

UNIVERSITÉ DE PARIS — FACULTÉ DE MÉDECINE

Année 1903

THÈSE

N°

50

POUR

LE DOCTORAT EN MÉDECINE

Présentée et soutenue le 26 Novembre 1903, à 1 heure

PAR

EDMOND METTEY

ANCIEN EXTERNE DES HÔPITAUX ET DE LA CLINIQUE OPHTALMOLOGIQUE
DE L'HÔTEL-DIEU

MÉDAILLE DE BRONZE DE L'ASSISTANCE PUBLIQUE

QUELQUES RECHERCHES

Cliniques et Expérimentales

SUR

L'ÉBLOUISSEMENT ÉLECTRIQUE

Président : MM. DE LAPERSONNE, professeur.

Juges : { GUYON, professeur.
ALBARRAN, agrégé.
LANGLOIS, agrégé.

*Le Candidat répondra en outre aux questions qui lui seront faites sur
les diverses parties de l'enseignement médical*

PARIS

SOCIÉTÉ NOUVELLE DE LIBRAIRIE ET D'ÉDITION

(Librairie Georges Bellais)

17, RUE CUVAS

1903

FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

Doyen M. DEBOVE.

Professeurs :

MM.

Anatomie	POIRIER.
Physiologie	CH. RICHET.
Physique médicale	GARIEL.
Chimie organique et chimie minérale	GAUTIER.
Histoire naturelle médicale	R. BLANCHARD
Pathologie et thérapeutique générales	BOUCHARD.
Pathologie médicale	HUTINEL.
Pathologie chirurgicale	BRISSAUD.
Anatomie pathologique	LANNELONGUE.
Histologie	CORNIL.
Opérations et appareils	MATHIAS DUVAL
Pharmacologie et matière médicale	BERGER.
Thérapeutique	POUCHET.
Hygiène	GILBERT.
Médecine légale	PROUST.
Histoire de la médecine et de la chirurgie	BROUARDEL.
Pathologie expérimentale et comparée	DEJERINE.
	CHANTEMESSE
	HAYEM.
Clinique médicale	DIEULAFOY.
	DEBOVE.
	LANDOUZY.
	GRANCHER.
Maladies des enfants	JOFFROY.
Clinique de pathologie mentale et des maladies de l'encéphale	GAUCHER.
Clinique des maladies cutanées et syphilitiques	RAYMOND
Clinique des maladies du système nerveux	TERRIER.
	DUPLAY.
Clinique chirurgicale	LE DENTU.
	TILLAUX.
Clinique ophtalmologique	DE LAPPERSONNE
Clinique des maladies des voies urinaires	GUYON.
Clinique d'accouchements	BUDIN.
Clinique gynécologique	PINARD.
Clinique chirurgicale pathologique	POZZI.
	KIRMISSON.

Agrégés en exercice

MM.	MM.	MM.	MM.
ACHARD	DUPRÉ	LEGRY	RIEFFEL, Chef des
AUVRAY	FAURE	LEGUEU	travaux anatomiques.
BEZANÇON	GILLES DE LA	LEPAGE	TEISSIER
BONNAIRE	TOURETTE	MARION	THIERY
BROCA, Auguste	GOSSET	MAUCLAIRE	THIROLOIX
BROCA, André	GOUGET	MERY	THOINOT
CHASSEVANT	GUIART	POTOCKI	VAQUEZ
CUNEO	HARTMANN	REMY	WALLICH
DEMLIN	JEANSELME	RÉNON	WALTHER
DESGREZ	LANGLOIS	RICHAUD	WIDAL
	LAUNOIS		WURTZ

Par délibération en date du 9 décembre 1798, l'École a arrêté que les opinions émises dans les dissertations qui lui seront présentées, doivent être considérées comme propres à leurs auteurs et qu'elle n'entend leur donner aucune approbation ni improbation.

A MES PARENTS

A MONSIEUR LE PROFESSEUR DE LAPERSONNE

PROFESSEUR DE CLINIQUE OPHTALMOLOGIQUE A LA FACULTÉ DE MÉDECINE
DE PARIS

CHEVALIER DE LA LÉGION D'HONNEUR

Mon cher Maître,

La précision de votre enseignement clinique et votre constant souci de replacer les faits que nous observons en ophtalmologie dans le cadre général des maladies me sont depuis longtemps connus, mais c'est seulement depuis que j'ai, sur vos conseils, entrepris des recherches expérimentales à propos de l'éblouissement électrique, que j'apprécie tout l'avantage d'être votre élève.

C'est au Laboratoire, en effet, que vous complétez votre enseignement pour ceux qui, après vous avoir entendu à la Clinique, ont encore la bonne fortune d'écouter vos leçons d'anatomie pathologique.

Je me réjouis d'être un de ceux-là, et de ce que vous me permettiez de continuer, sous votre direction, des travaux de laboratoire ; je vous en remercie et vous prie d'agréer, mon cher Maître, avec l'hommage de ce travail, l'expression de ma respectueuse reconnaissance.

A MONSIEUR LE DOCTEUR SEVESTRE

MÉDECIN DE L'HÔPITAL BRETONNEAU
MEMBRE DE L'ACADÉMIE DE MÉDECINE
CHEVALIER DE LA LÉGION D'HONNEUR

J'ai pu, pendant les deux années que j'ai eu le bonheur de passer dans votre service, constater que l'on ne vous connaît pas complètement lorsqu'on vous qualifie très justement de clinicien remarquable et de médecin consciencieux. Ce que l'on ne soupçonne pas assez en vous, c'est votre inépuisable bonté et votre dévouement à vos élèves. J'ai pu dans des circonstances pénibles apprécier ces qualités et je vous en resterai toujours reconnaissant, ainsi que d'avoir guidé mes premiers pas dans la clinique.

A MONSIEUR LE DOCTEUR WEISS

PROFESSEUR AGRÉGÉ DE LA FACULTÉ DE MÉDECINE
CHEVALIER DE LA LÉGION D'HONNEUR

Hommage reconnaissant et respectueux.

A MONSIEUR LE DOCTEUR ROCHON-DUVIGNEAUD

OPHTALMOLOGISTE DES HÔPITAUX

C'est pour nous un plaisir d'exprimer notre reconnaissance
à nos autres Maîtres dans les hôpitaux.

A MONSIEUR LE PROFESSEUR PINARD

A MESSIEURS LES PROFESSEURS AGRÉGÉS
MONOD, BRUN, QUÉNU

A MONSIEUR LE DOCTEUR ARROU
CHIRURGIEN DES HÔPITAUX

A MESSIEURS LES DOCTEURS
MERKLEN, AVIRAGNET, GUINON, DARIER, JACQUET
CARNOT
MÉDECINS DES HÔPITAUX

A MESSIEURS LES DOCTEURS COUVELAIRE, SCRINI
CHEFS DE CLINIQUE DE LA FACULTÉ

A MONSIEUR LE DOCTEUR MONTHUS
CHEF DE LABORATOIRE DE LA FACULTÉ

A MESSIEURS LES DOCTEURS
GELLÉ, POULARD, PLEY, OPIN

INTRODUCTION

L'électricité peut atteindre l'homme en général et l'œil en particulier de plusieurs façons.

Elle peut agir sur l'individu en le traversant; c'est la façon ordinaire dont la foudre se comporte. Dans cet ordre de faits, on trouve des observations rapportées par Ivanoff et Knies. Silex a repris la question dans un travail d'ensemble et en cite 18 cas. L'électricité dans toutes ces observations produit des lésions variées portant sur différentes parties du corps. Quant à l'œil, il présente des lésions complexes, dont les unes sont certainement mécaniques (rupture de la choroïde) et dont les autres peuvent être mises sur le compte soit de l'éblouissement rétinien, soit d'une action chimique directe sur les tuniques et milieux de l'œil.

Nous laisserons de côté le mode d'action précédent de l'électricité pour nous attacher à l'étude des troubles produits sur l'œil par une source électrique lumineuse, sans que cet organe ait été atteint ou traversé par le courant électrique.

La foudre peut, dans certains cas, occasionner ce dernier

genre d'accident; une observation très concluante de Netter le prouve. Mais c'est l'exception, et les lésions de cette espèce ont été fort mal connues, jusqu'au moment où des sources électriques artificielles assez intenses et suffisamment lumineuses ont pu reproduire sur l'œil les accidents occasionnés par la foudre. On observe des troubles oculaires de cette catégorie dans les usines où l'on produit des courants de fort voltage et où les courts-circuits accidentels ne sont pas très rares. On les voit aussi dans les exploitations où l'on pratique en grand la soudure électrique des métaux.

Nous allons passer rapidement en revue, suivant l'ordre chronologique, les travaux parus sur ce sujet.

C'est Foucault qui, le premier, semble avoir eu le privilège de subir les inconvénients des lumières électriques de forte intensité. Il a signalé le fait sans y attacher autrement d'importance, et il faut arriver jusqu'en 1858 pour trouver une communication de Charcot à la Société de Biologie, dans laquelle il cite le cas de deux chimistes qui, après avoir vitrifié certaines substances au moyen d'une pile de 120 éléments Bunsen, eurent sur la face un coup de soleil électrique et éprouvèrent une fatigue oculaire très grande avec sensations lumineuses subjectives.

En 1860 paraît une étude de Regnaud sur l'absorption des rayons chimiques par les différentes membranes et les différents milieux de l'œil.

En 1881, Nodier, après avoir observé deux cas d'éblouissement électrique chez des officiers de marine, établit une théorie pathogénique dans laquelle il rend responsables des lésions les rayons chimiques. Il considère la rétine comme la partie de l'œil atteinte, l'hyperémie conjonctivale n'étant que la traduction à l'extérieur de la congestion du fond de l'œil.

En 1883, de Chardonnet étudie les rayons ultra-violet et constate que l'œil pourvu de son cristallin ne les perçoit pas, ce dernier les arrêtant complètement.

En 1887-1888, discussions entre Sous et Martin, de Bordeaux; Sous soutient l'influence nocive exclusive des rayons chimiques, tandis que Martin rapporte ce rôle nocif à la trop grande intensité lumineuse, s'appuyant sur les expériences de Dehéraïn et de de Chardonnet.

En 1889 et 1892, Maklakoff publie deux longues études dans les Archives d'ophtalmologie; ce qui le frappe surtout, ce sont les lésions cutanées produites par les rayons chimiques; il ne s'occupe de l'œil qu'accessoirement et dit que les lésions observées sur lui ne sont qu'une propagation des lésions cutanées palpébrales.

En 1891, Bresse, à Nancy, consacre sa thèse inaugurale à l'ophtalmie électrique. Il en fait une revue générale et, pour la première fois, essaie de reproduire sur des lapins les lésions constatées chez l'homme.

En 1894, Cassien passe sa thèse inaugurale à Bordeaux sur les accidents produits sur les yeux par l'électricité à bord des navires de guerre. Il rapporte un certain nombre d'observations et expérimente sur des lapins.

Enfin, en 1902, Terrien, dans un travail extrêmement documenté, paru dans les Archives d'ophtalmologie, étudie, au moyen du nombre considérable de 45 observations, le pronostic des troubles visuels produits par la lumière électrique.

On voit, par l'exposé historique qui précède, que les accidents électriques ont déjà donné lieu à des travaux nombreux, et, fait assez curieux, c'est surtout en France que cette question semble avoir été étudiée. Malgré cela, on n'a

pas encore imposé de nom déterminé au genre d'accidents que nous étudions. Les premiers auteurs appellent ces troubles *ophtalmie électrique* et semblent avoir été frappés surtout par les lésions des membranes externes de l'œil. Les observateurs qui ont suivi, ayant remarqué que, à côté des lésions superficielles, il existe des lésions plus profondes qu'on ne l'avait pensé au début, les appellent simplement *accidents produits sur l'appareil de la vision par l'électricité*. Cette appellation a le tort d'être longue et peu précise. Enfin, dernièrement, Darier a proposé le terme d'*électrocution rétinienne*. Cette expression indique bien la part très grande que la rétine occupe dans l'affection, mais elle prête à confusion en ce sens que le mot *électrocution* est toujours employé pour désigner une atteinte de l'électricité par contact direct. Nous pensons qu'on pourrait lui substituer le terme d'*éblouissement électrique*, qui indique assez bien, croyons-nous, l'action à distance de l'électricité et, de plus, son action en tant que source d'éclairement.

Ce terme d'*éblouissement électrique* doit être, dans le cas spécial dont nous nous occupons, dépouillé du caractère de fugacité qu'on lui attache habituellement dans le langage vulgaire. Il y a deux autres mots qui traduiraient bien l'expression *éblouissement électrique* dans le sens où nous l'employons. Ce sont *photocussion* et *photoplégie*; tous les deux signifient : traumatisme produit par la lumière. Mais le premier doit être rejeté, car son étymologie serait incorrecte, puisqu'il dériverait à la fois d'un mot grec et d'un mot latin. Quant au second, le deuxième terme qui le compose est déjà employé (dans un sens inexact, il est vrai) pour exprimer l'idée de paralysie (ophtalmoplégie), et nous le rejetons de peur de créer une confusion.

Nous nous réservons d'étudier plus spécialement dans ce travail certaines parties de l'éblouissement électrique. Nous reprendrons la symptomatologie de l'affection d'après les malades que nous avons pu observer et, dans une deuxième partie, expérimentale, nous essaierons de déterminer quelles sont les parties de l'œil lésé et quel genre de lésions elles peuvent présenter. Enfin, avec ces données cliniques et expérimentales, nous tâcherons d'expliquer la pathogénie de l'affection.

C'est à notre Maître, M. le Professeur de Lapersonne, que nous devons l'idée première de ce travail. Il n'a cessé de s'y intéresser pendant toute sa durée, et de nous guider de ses conseils, aussi bien pour la partie clinique que pour la partie expérimentale. Ceci n'entre que pour une faible part dans la reconnaissance que nous lui avons vouée.

M. le Docteur Weiss, Professeur agrégé à la Faculté de Médecine, nous a ouvert toutes grandes les portes de son Laboratoire de physique. C'est à lui que nous devons d'avoir pu réaliser nos expériences. C'est encore à lui que nous devons l'appareil qui nous a permis de mesurer l'acuité lumineuse de nos malades. Il nous a prodigué son temps et ses conseils. De tout ceci, nous lui savons un gré infini.

C'est à M. le Docteur Terrien, ancien Chef de clinique ophtalmologique, que nous devons d'avoir pu réunir la plus grande partie de nos documents cliniques en nous permettant de prendre les observations de ses malades du Métropolitain. Nous avons eu recours souvent à l'expérience qu'il a acquise sur le sujet que nous avons traité; nous le prions d'accepter tous nos remerciements.

Nous n'aurions pu mener à bien la partie anatomo-pathologique de notre travail sans les conseils de M. le Docteur

•

Monthus, Chef de Laboratoire de la clinique, et sans l'aide dévouée de M. le Docteur Opin, Préparateur du Laboratoire, qui s'est mis à notre disposition avec une bonne grâce et une bonté dont nous nous souviendrons toujours.

ÉTUDE CLINIQUE

Symptomatologie

Il nous paraît nécessaire, au début de la partie clinique de ce travail, de décrire séparément les différents symptômes que l'on rencontre dans l'éblouissement électrique. Nous les reprendrons ensuite et les grouperons pour reconstituer l'entité clinique, qui fait l'objet de cette étude. Les cadres dans lesquels nous les rangeons pour la commodité de la description étant artificiels, nous nous permettrons assez souvent de ne pas les respecter, dans le but de placer l'un à côté de l'autre des signes que l'on ne pourrait séparer sans danger pour la clarté de l'exposition.

D'une façon générale, les symptômes que l'on rencontre dans l'éblouissement électrique peuvent se diviser en deux grands groupes : troubles physiques, troubles fonctionnels.

Signes physiques

Brûlures. — Lorsque le court-circuit est intense, et que le malade est assez rapproché de la flamme produite, on

peut observer des brûlures. Ces brûlures peuvent siéger sur une partie du corps quelconque et dans ce cas sont dues le plus souvent à l'inflammation des vêtements. Elles nous intéressent assez peu. Beaucoup plus importantes sont celles siégeant sur la face. Elles nous prouvent en effet que le visage du malade était fort rapproché de la flamme du court-circuit. Les brûlures, dans ce cas, atteignent le plus souvent les poils : sourcils, cheveux, moustache. Si l'action calorifique a été plus intense, on peut constater des lésions de la peau, du front et des paupières, consistant le plus souvent en brûlures du premier degré et plus rarement du deuxième.

Coup de soleil électrique. — Outre ces brûlures, dues aux propriétés calorifiques de la lumière électrique, on peut observer également des lésions dues aux rayons chimiques abondants qu'elle contient. Ces lésions, connues sous le nom de coup de soleil électrique, ont été bien étudiées, il y a longtemps, par Maklakoff sur lui-même, et sur les ouvriers d'une usine où l'on pratiquait en grand la soudure électrique. Les symptômes observés dans ce cas consistent en gonflement de la face et des paupières, avec coloration rouge brique des téguments. Cette atteinte de la peau s'accompagne de picotements très intenses. Elle est suivie, au bout de trois jours généralement, de desquamation de l'épiderme. La peau présente ensuite une pigmentation brunâtre, qui peut persister pendant fort longtemps. Ce coup de soleil électrique, lorsqu'il atteint la conjonctive, la rend rouge et chémotique. Il ne nous a pas été donné d'observer ces accidents sur nos malades.

Ces lésions atteignant le tégument externe ont moins d'importance pour nous que celles atteignant les membranes de l'œil.

Picotements conjonctivaux. — La conjonctive, véritable tégument du bulbe oculaire, subit la première les effets de l'éblouissement électrique. Nous voyons dans toutes nos observations au premier rang des symptômes les picotements conjonctivaux, qui sont la traduction subjective de l'irritation conjonctivale. Ces picotements sont habituellement peu intenses tout au début. Ils s'exagèrent ensuite au point de devenir très pénibles pour les malades qui les comparent à des piqûres d'épingles ou à la sensation que produisent de la poussière ou de petits graviers dans les culs-de-sac conjonctivaux. Ces picotements persistent pendant fort longtemps, et disparaissent à la longue. Il est un fait assez curieux, c'est que si, dans la majorité des cas, ils ne sont que l'élément subjectif d'une conjonctivite véritable, ils semblent dans d'autres jouir d'une certaine indépendance vis-à-vis des autres symptômes et pouvoir même se produire sans eux. L'irritation conjonctivale, qui se traduit d'abord par ces picotements douloureux se manifeste rapidement à l'observation par deux autres signes : l'hyperémie et la sécrétion.

Hyperémie conjonctivale. — L'hyperémie est un signe constant au début de l'affection. Exagérée, elle peut constituer un véritable chémosis. Le plus souvent elle consiste en l'apparition de vaisseaux assez volumineux, mobiles avec la conjonctive. Ils partent des angles interne et externe de l'œil ; ils s'étalent en éventail pour atteindre la cornée. Lorsqu'elle affecte cette forme, l'hyperémie dessine assez bien la partie du globe découverte par les paupières. Fréquemment, elle est moins bien limitée et se propage au reste de la conjonctive bulbaire et à la conjonctive palpébrale. L'hyperémie n'est pas un signe de longue durée, elle s'atténue assez vite, pour disparaître bientôt complètement.

Sécrétion conjonctivale. — La sécrétion, qui apparaît dès le

lendemain de l'accident, est une sécrétion muco-purulente, jaunâtre, qui englue les cils et produit sur tout le bord ciliaire et à l'angle interne de l'œil des croûtelles jaunâtres, mellissériques, abondantes, qui empêchent le malade d'ouvrir les yeux au réveil et l'obligent à faire des lotions abondantes sur les paupières, pour les décoller.

La sécrétion est presque toujours peu en rapport avec la faible injection conjonctivale. Elle se distingue nettement, par ce caractère, des conjonctivites classiques et différenciées bactériologiquement, dans lesquelles, à une aussi forte sécrétion correspondrait une injection beaucoup plus intense. Elle s'en distingue aussi par un autre caractère, c'est que le sommeil l'exagère, alors qu'elle disparaît presque complètement dans la journée. Terrien, qui a pratiqué de nombreux examens microscopiques de cette sécrétion, l'a souvent trouvée amicrobienne et contenant des leucocytes polynucléés et des cellules épithéliales. Dans d'autres cas il y a rencontré des cocci banaux et enfin, dans un certain nombre d'autres examens, il a reconnu la présence du bacille de Weeks. Il conclut dans ces cas à une infection surajoutée. Ce qui démontre bien, du reste, le caractère microbien de cette conjonctivite, c'est son manque de retentissement sur la cornée. Dans aucun cas, nous n'avons observé la plus petite ébauche d'ulcération cornéenne.

Larmoiement. — L'hyperémie conjonctivale et la sécrétion sont contemporaines d'un autre signe dont nous ne voulons pas les séparer. Ce symptôme est le larmoiement, qui est à peu près constant dans toutes les observations. Ce n'est guère que dans les cas très légers qu'on peut le voir manquer.

Le larmoiement est spontané, diurne et nocturne, quelquefois très abondant, au point que les larmes coulent le

long des joues du malade. Il s'exagère sous l'influence de la fixation, de la lumière, de l'exposition de l'œil à l'air, et surtout au vent. Il est assez tenace, moins pourtant que la sécrétion conjonctivale, avant laquelle il disparaît. Comme tous les autres symptômes, il ne cède pas brusquement, mais lentement et progressivement.

Nous avons constaté sur les malades de nos observations I, III, V, une forme de larmolement qui, à notre connaissance, n'a pas encore été signalée.

Ce sont des crises douloureuses de larmolement précédées d'une céphalalgie frontale assez intense. Brusquement, un flux de larmes s'échappe de l'œil accompagné d'un paroxysme douloureux, auquel succède un soulagement notable.

Ces crises de larmolement douloureux, ne se sont produites que chez ceux de ces malades qui avaient été gravement atteints.

Quelle est la cause de ces crises de larmolement? On ne peut faire que des hypothèses à ce sujet, mais ne pourraient-elles pas être rapprochées de faits semblables observés dans la pathologie hépatique par MM. Gilbert et P. Lereboullet et que ces derniers ont décrits sous le nom de flux bilieux. Ces flux bilieux seraient dus, d'après ces auteurs, à une hypercholie passagère dont l'organisme se débarrasserait. Dans le cas qui nous occupe, ne peut-on pas penser à une hyper-sécrétion de la glande lacrymale, qui, augmentée de volume, fait comprendre la nécessité d'une hypersécrétion. C'est enfin, probablement à cette augmentation de volume, à cette excrétion nécessairement rapide qu'il faut rattacher les douleurs observées.

Cornée. — La cornée dans les cas d'éblouissement électrique pur est toujours intacte. A notre connaissance, on n'a

observé de troubles cornéens que dans trois ordres de faits différents : 1^o) dans les accidents où la cornée a été brûlée par des rayons caloriques très intenses (Rivers) ; 2^o) dans ceux où le malade a été touché par un éclair qui a pu agir mécaniquement ou chimiquement sur la cornée : 3^o) dans les faits expérimentaux (Kiribuchi) où les lésions peuvent ressortir aux mêmes causes que dans le 2^e groupe de faits.

Cristallin. — Il en est de même pour le cristallin, et pas plus dans nos observations que dans les quarante-cinq publiées par M. Terrien, nous ne pouvons retrouver des troubles du côté de cet appareil. Ils existent seulement lorsque le malade a été atteint par la foudre ou dans certains faits expérimentaux. Théoriquement pourtant on pourrait concevoir que le cristallin présentât des lésions lorsqu'on connaît son pouvoir absorbant considérable pour les rayons chimiques, pouvoir absorbant bien démontré par les expériences de Gayet et de Chardonnet, mais cette vue de l'esprit n'est pas confirmée par l'examen clinique des malades.

Injection périkeratique. — Un symptôme assez fréquent est l'injection périkeratique. C'est un signe de début, qui semble traduire au dehors l'hyperémie irienne. Il est rare d'observer une injection perikératique enserrant toute la cornée. Le plus souvent, elle ne siège que dans une partie limitée du pourtour cornéen. Elle disparaît du reste fort vite.

Iritis et irido-cyclite. — Jamais on n'a observé, du moins jusqu'à présent, d'iritis et surtout d'irido-cyclite nette comme en rapportent Vossius et Dunbar-Roy dans leurs observations de personnes atteintes par la foudre. Dans un seul cas (obs I) nous avons observé une douleur limitée à un point peu étendu du cercle ciliaire.

Réflexes pupillaires. — Si l'iris est peu touché dans sa constitution anatomique et dans sa vascularisation, il n'en est plus de même pour sa motricité. Rien n'est plus fréquent en effet que les troubles des réflexes pupillaires, chez les personnes qui ont été éblouies par un court-circuit. Ces troubles moteurs s'observent dans les cas de moyenne intensité et dans les cas graves, tandis que les cas bénins y échappent le plus souvent.

Il est logique de supposer, et, du reste, le fait a été noté par nombre d'observateurs, que la pupille se place en myosis, immédiatement après l'accident. D'après Terrien, cette contracture pupillaire serait de peu de durée et dès le lendemain les pupilles seraient revenues à la normale, leur réaction à la lumière étant simplement paresseuse. Nous n'avons pas eu l'occasion de constater cette réaction myosique de la pupille immédiatement après l'accident.

Beaucoup plus importants sont les troubles pupillaires plus tardifs. Nous en avons observé de trois ordres.

Le 1^{er} groupe renferme les cas les plus nombreux. C'est celui dans lequel les réflexes pupillaires lumineux consensuels et accommodatifs sont paresseux et fugaces. Dans ces cas, les réflexes se produisent, mais avec un certain retard; ils se maintiennent plus ou moins longtemps suivant la gravité des cas, puis les pupilles se redilatent, quelquefois brusquement, le plus souvent par petites saccades.

Dans le 2^e groupe, la pupille, au lieu de se contracter sous l'influence de la lumière et de l'accommodation, se dilate; la réaction est inverse. Le fait a été déjà signalé par Ivanoff, Rohmer et Terrien, et ce dernier auteur lui attribue avec juste raison une signification fâcheuse au point

de vue pronostic. Ce mode de réaction pupillaire appartient toujours aux cas graves et à évolution prolongée.

Le 3^e groupe de faits ne contient qu'un seul cas : c'est celui du malade de notre observation I. Ce dernier, à la suite d'une période de cécité pendant laquelle la simple perception lumineuse était abolie, a présenté, pendant près d'un mois un état mydriatique de la pupille s'accompagnant de perte absolue des réflexes. La pupille restait figée, et la lumière et l'accommodation ne provoquaient même pas une ébauche de contraction.

Qu'elle qu'ait été la forme de réaction de la pupille, nous avons toujours vu revenir les réflexes à la normale chez tous nos malades. Il a fallu souvent un temps fort long pour que ce résultat fût obtenu, et l'amélioration, comme pour les autres symptômes fonctionnels, s'est produite avec lenteur. Dans certains cas graves où l'on observe des rechutes ou des aggravations, les pupilles, dont les réflexes étaient redevenus normaux, reprennent pour un certain temps leur réaction pathologique.

Il nous reste à parler, pour terminer ce chapitre des signes physiques, des altérations rétiniennes et papillaires. Ces altérations sont immédiates ou tardives.

Pour donner une idée des troubles du fond d'œil constatables peu de temps après l'accident, nous ne saurions mieux faire que de rapporter ici la description que Terrien en donne. Dans son observation I nous trouvons : «... Les » papilles sont troubles, les bords en sont flous, se confon- » dant avec la rétine environnante ; les vaisseaux ont con- » servé leur calibre normal. Toute la région péri-papillaire » est également trouble, et il semble y avoir un léger œdème » à ce niveau. Cet aspect rappelle assez celui d'une névro-

» rétinite syphilitique tout à fait au début et de peu » d'intensité. » Dans l'observation II, nous lisons : « On » arrive à apercevoir les papilles qui semblent décolorées et » la région papillaire un peu œdémateuse. »

Dans plusieurs autres observations de Terrien, on trouve mentionnés des troubles de la papille et de l'œdème rétinien. Dans aucune de nos observations nous n'avons pu constater ces lésions, ce qui s'explique facilement par leur fugacité et par le fait qu'il nous a été très souvent impossible d'examiner les malades le lendemain ou le surlendemain de l'accident. Une autre cause rend également l'examen ophtalmoscopique très difficile dans les premiers jours de l'affection, c'est le blépharospasme intense dont sont atteints les malades. Ce blépharospasme s'exaspère encore lorsqu'on veut faire pénétrer un faisceau lumineux dans leurs yeux. Le larmolement, constant dans les premiers jours, s'exagère sous la même influence. Toutes ces raisons font que l'examen du fond d'œil est très difficile et très pénible pour le malade qui s'y prête mal.

Les lésions tardives sont beaucoup plus facilement constatables. A ce moment, les symptômes aigus sont passés ; la photophobie a disparu, ou est très atténuée et le fond d'œil est facilement explorable.

Les lésions sont de deux ordres et portent sur les papilles. Dans l'observation I de Terrien, les papilles se décolorent petit à petit, en même temps que l'acuité visuelle baisse et on finit par se trouver en face d'une véritable atrophie optique. Le même genre de lésions fut observé par Brandenburg chez un malade qui eut une névro-rétinite suivie d'atrophie après avoir travaillé toute une journée dehors par un soleil ardent. De même dans le cas de Uthoff,

l'examen pendant 20 " d'une lampe à arc électrique suffit à amener des lésions définitives de la région maculaire.

La lésion papillaire peut consister en hyperémie. Notre maître, M. le Professeur de Lapersonne, constata, chez un malade (obs. VIII) qu'il examinait au point de vue médico-légal, une hyperémie papillaire qu'il eut la bonté de nous montrer. Dans ce cas, la papille était notablement hyperémiée et se distinguait mal de la rétine qui, du reste, était peu pigmentée.

Tels sont, vus rapidement, les signes physiques que l'on rencontre dans l'éblouissement électrique.

Troubles fonctionnels

Les troubles fonctionnels qu'on observe dans l'éblouissement électrique rentrent dans deux grands groupes, ceux qui atteignent la fonction visuelle et ceux qui atteignent la sensibilité générale.

Symptômes sensoriels

Éblouissement. — Le premier des troubles sensoriels qu'on observe est l'éblouissement qui débute au moment même de l'accident. Les malades que nous avons eu l'occasion d'examiner travaillent sous le tunnel du Métropolitain, c'est-à-dire dans une obscurité relative. Dans ces conditions leurs pupilles doivent être assez dilatées. La flamme du court-circuit surprend donc leur œil avant que l'iris ait eu le temps de doser la lumière qui doit y pénétrer, et l'œil est envahi par des

rayons lumineux très intenses. La pupille réagit sans doute très vite et se place en myosis. Les malades renforcent encore la plupart du temps cette action irienne en tournant le dos à la flamme ou en protégeant leurs yeux avec la main.

Il n'en reste pas moins que leur rétine a été frappée, pendant un temps court peut-être, mais très appréciable, par une lumière très intense, que l'œil n'est pas fait pour recevoir. Aussi la rétine conserve-t-elle, comme elle le fait toujours lorsqu'elle a été trop visiblement impressionnée une sensation lumineuse intense même lorsque les yeux sont fermés. Cette sensation lumineuse constitue l'éblouissement. Ce symptôme est constant dans toutes les observations. Il présente simplement une intensité différente suivant la distance du malade au court-circuit, suivant l'intensité de la lueur produite par ce court-circuit et suivant un facteur personnel dépendant du malade.

La durée de l'éblouissement est en général fort courte. Elle n'est que de quelques minutes. Ce n'est qu'exceptionnellement que M. Terrien, dans une de ses observations, a pu le voir se prolonger pendant deux heures. Il ne disparaît pas brusquement ; mais en s'atténuant progressivement. Pendant toute sa durée, le malade ne voit absolument rien et est parfaitement incapable de se conduire.

Érythropsie. — Aussitôt après l'éblouissement, dont la durée est le plus souvent égale à celle du court-circuit, survient l'érythropsie. Dans les cas intenses, cette érythropsie est constituée par un brouillard rouge opaque voilant les objets environnants. Puis le brouillard devient plus transparent et on observe alors ce qu'on voit dès le début de l'érythropsie dans les cas moins graves. Le malade perçoit les lumières comme si elles étaient rouges et comme si elles étaient

entourées d'un halo lumineux rouge lui-même. Les objets, autres que les lumières, ne sont pas perçus. Enfin à un troisième stade, les objets environnant le malade sont perçus rouges et flous, puis ils deviennent distincts tout en restant rouges. Ensuite la teinte rouge s'efface et la vue redevient normale. Nous avons dit plus haut que l'érythropsie est le deuxième symptôme observé dans l'éblouissement électrique et que c'est uniquement un symptôme de début. Cette proposition est trop absolue; on peut en effet constater, dans l'observation V, que l'érythropsie fut tardive et ne se produisit qu'une heure après l'accident, alors que le malade présentait déjà de la céphalée et des picotements conjonctivaux.

L'érythropsie n'est pas non plus purement un signe du début de l'affection; dans notre observation I on peut constater qu'elle s'est reproduite un mois et demi après l'accident initial.

L'érythropsie n'est pas la seule vision colorée que l'on puisse constater chez les individus qui ont été éblouis par un court-circuit. Dans notre observation I, l'érythropsie a disparu au bout de quelques minutes, la vue est redevenue assez distincte pendant 15', puis un brouillard bleu violacé s'est étendu devant les yeux. Dans la deuxième atteinte d'érythropsie qu'a présentée ce malade, la même succession de phénomènes s'est reproduite et à l'érythropsie a fait suite la vision d'un brouillard verdâtre. Ces faits rappellent assez ce qui arrive à toute personne qui a regardé une lumière trop vive pendant quelques instants.

Lorsque l'érythropsie cesse, la vue reste un peu troublée, mais dans la majorité des cas elle est suffisante pour que la personne atteinte puisse continuer son travail. Certains

conducteurs de trains du Métropolitain ont pu diriger leur machine pendant quatre heures après l'accident.

Mais bientôt apparaissent les signes fonctionnels les plus graves : la diminution de l'acuité visuelle centrale et la diminution de l'acuité lumineuse.

Diminution de l'acuité visuelle. — La diminution de l'acuité visuelle est un signe précoce, constant et de longue durée. Quand même les malades, après la disparition de l'érythroopsie, ont pu continuer leur travail, ils disent tous que leur vue était troublée, que les objets leur paraissaient flous et les lumières entourées d'une brume lumineuse. Cette diminution de l'acuité visuelle ne tarde pas à s'accroître et elle sera, au cours de l'affection, un des troubles les plus tenaces et les plus persistants.

Comme diminution, elle peut aller jusqu'à la simple perception lumineuse. La baisse de l'acuité peut être très durable, et, dans certains cas, elle ne revient jamais complètement à son état antérieur. Si on étudie cette diminution de l'acuité d'un peu près, on constate que deux facteurs entrent en cause pour la produire.

D'abord la gêne de la fixation. Elle est très manifeste. Dès que les malades fixent un objet pendant quelques minutes, ils se plaignent de le voir danser devant les yeux, ils comparent souvent ce tremblotement à celui que l'on constate lorsqu'on regarde des objets à travers l'atmosphère entourant un poêle très chaud. Dans les cas intenses, non seulement il y a du tremblement, mais les objets peuvent paraître atteints d'un mouvement giratoire ; c'est ce qu'on peut constater dans l'observation I où le malade est, à de certains moments, obligé de s'asseoir, car ces mouvements subjectifs des objets qui l'entourent lui donnent

le vertige. Dans d'autres cas, la fixation n'est pas gênée, parce que les lettres semblent se mouvoir, mais parce qu'au bout de quelques secondes elles deviennent floues. Ils rapportent cet aspect indistinct des objets fixés soit à un brouillard, blanc ou grisâtre, rose ou bleuâtre, qui envahit le champ visuel, soit à des points blancs qui s'interposent entre leur œil et les lettres à lire. Ce trouble de la vue est encore rendu plus grand par le larmolement qui se produit très vite lorsqu'on les oblige à fixer même pendant un temps très court.

En outre de cette gêne de la fixation qui entre pour une part dans la diminution de l'acuité, il faut tenir un grand compte de la baisse absolue de cette acuité elle-même. Lorsqu'on a vu un malade deux ou trois fois et qu'on sait à peu près quelle est son acuité visuelle, si on lui fait regarder les tableaux de lettres, en lui désignant du doigt les lettres plus petites que celles qui correspondent à son acuité supposée, il est très rare qu'il arrive à en lire quelques-unes. En procédant de cette façon, c'est tout au plus si l'on arrive à lui faire gagner 0,1 ou 0,2 d'acuité visuelle.

Un des caractères de l'acuité visuelle des individus qui ont été exposés à un court-circuit, c'est de diminuer très rapidement lorsqu'on les fait lire pendant quelques instants. Cette réaction de fatigue est même tellement nette, que, lorsqu'on procède à leur examen, il faut suivre un ordre aussi constant que possible et, si par exemple, on prenait une fois l'acuité visuelle avant la mesure du champ visuel et qu'on suive l'ordre inverse à l'examen suivant, on n'aurait plus de résultats comparables.

Diminution du champ visuel. — Si l'acuité rétinienne macu-

laire est diminuée dans l'éblouissement électrique, il en est de même pour l'acuité périphérique, et l'examen du champ visuel en fournit la preuve. Cette mesure est très souvent impossible à pratiquer dès les premiers jours qui suivent l'accident, à cause de la photophobie qui existe à ce moment. Dès qu'on peut y procéder, on constate toujours une diminution du champ visuel pour le bleu et les couleurs. Cette diminution est très variable suivant les individus examinés et peut aller depuis la presque réduction du champ à la vision centrale, jusqu'au champ visuel à peu près normal. Entre ces extrêmes on trouve tous les intermédiaires, suivant les malades examinés et suivant le moment de l'examen chez les mêmes malades. En effet, la diminution du champ visuel, comme celle de l'acuité centrale, est un symptôme tenace qui persiste pendant fort longtemps. Comme elle également, son retour à la normale se fait, par étapes successives. Dans les cas graves, de même qu'on voit l'acuité rester au-dessous de la normale, alors que le malade peut être considéré comme guéri, de même pour le champ visuel qui peut ne jamais revenir à son étendue normale.

Si l'on étudie de plus près le champ visuel des malades éblouis, on peut faire nombre de constatations intéressantes. Il est un point sur lequel nous devons tout d'abord insister. Dans l'exploration du champ visuel il est nécessaire de suivre une méthode constante. Sans nous appesantir sur la position de la tête, sur la similitude des index, il est un point qu'il ne faut pas négliger sous peine de fausser les résultats. On peut prendre le champ en amenant son index sur l'arc périmétrique de façon à lui faire décrire une courbe occupant le milieu de la largeur de l'arc de cercle mobile du périmètre, de telle façon que la courbe

décrite par l'index soit en tous points équidistante des bords supérieur et inférieur de l'arc. Ce résultat s'obtient mécaniquement avec le périmètre de notre maître M. le Professeur de Lapersonne. Un autre procédé consiste à faire décrire une courbe sinueuse à l'index, c'est-à-dire à le faire avancer de la périphérie vers le centre de l'arc en lui imprimant de petits mouvements de déplacement de chaque côté de la ligne médiane de l'arc. Suivant que l'on emploie l'une ou l'autre méthode, on obtient une différence très appréciable dans les limites du champ. Nous avons employé d'une façon constante le deuxième procédé bien que nous connaissions les avantages du périmètre de notre Maître, qui offre bien moins de prise à la simulation. Nous avons choisi la deuxième simplement parce que nous ne pouvions avoir à notre disposition, d'une façon constante, le périmètre de notre Maître.

Pris de cette façon, le champ visuel de nos malades est rétréci et ce rétrécissement est concentrique. Pourtant, lorsqu'on les examine, on voit que beaucoup au début de l'affection sont plus étendus dans le sens transversal que dans le sens vertical, ce qui tient à l'existence du blépharospasme. Pour la plupart de nos malades, nous avons pris, une fois au moins, les mesures sur des méridiens très rapprochés et nous n'avons jamais observé de dentelures périphériques : le champ est limité par une ligne courbe sans angles rentrants. L'influence de la fatigue se fait sentir sur lui comme sur l'acuité visuelle. Lorsqu'on prend des mesures sur des méridiens assez rapprochés et qu'on les continue une fois que le cercle complet a été parcouru, on s'aperçoit que les nouvelles mesures tombent en dedans des premières, de sorte que, si l'on continuait suffisamment

longtemps, on obtiendrait une courbe hélicoïdale dont les tours de spire s'inscriraient les uns dans les autres, se rapprochant ainsi petit à petit du centre, et marquant, suivant leur plus ou moins grand éloignement les uns des autres, la réaction de fatigue de l'œil lésé.

Le champ visuel des différentes couleurs est rétréci concentriquement comme le blanc. Nous donnons dans nos observations le champ du vert seulement, pour ne pas compliquer les mesures. Nous nous sommes assuré cependant pour chaque malade que les champs des couleurs étaient bien inscrits les uns dans les autres suivant l'ordre habituel, c'est-à-dire : bleu, rouge, jaune et vert. Une seule fois nous avons observé une irrégularité dans ce fait que le champ du vert s'étendait plus loin en haut que le champ du blanc, sans que nous ayons pu nous en expliquer la raison.

Il existe une autre méthode que les dimensions du champ visuel pour nous renseigner sur l'acuité visuelle de la périphérie rétinienne. Elle consiste à faire des mensurations successives avec des index de surface différente. Nous avons procédé à ces mensurations sur les malades des observations II et III.

Les malades ne s'y prêtent pas volontiers, car elles sont pour eux une cause de fatigue assez grande. Elles nous montrent que chez eux l'acuité de la rétine périphérique est diminuée et qu'il existe un scotome relatif dans toute l'étendue du champ visuel ; nous nous en sommes assuré en faisant des mesures comparatives sur des yeux sains. Ces mêmes mesures ont été répétées chez des hystériques amblyopes ; elles nous ont montré également chez eux l'existence d'un scotome relatif coexistant avec le rétrécissement.

En somme, les explorations du champ visuel des individus éblouis nous montrent que la rétine périphérique comme la macula se fatigue très vite par la fixation et que l'acuité de la rétine extra-maculaire est diminuée, ce qui se traduit par le scotome relatif existant dans toute l'étendue du champ.

Les mesures d'acuité et de champ visuels réunies suivent la même marche chez tous les malades et sont solidaires l'une de l'autre. Elles sont dans l'éblouissement électrique ce qu'est la courbe de température dans les maladies fébriles. Elles traduisent très exactement l'état fonctionnel des yeux et les différences d'intensité des lésions de chaque œil, dues à une exposition plus ou moins directe à la lueur du court-circuit comme on peut s'en assurer par les commémoratifs.

Sens chromatique. — Le sens des couleurs, contrairement à ce qui existe pour l'acuité et le champ visuel, est fréquemment intact dans l'éblouissement électrique : il n'est troublé que dans les cas assez graves.

Nous n'avons observé chez nos malades, à ce sujet, que des faits assez dissemblables. La majorité d'entre eux avait une perception des couleurs normale. Un petit nombre discernait mal les teintes faibles (observation III). Le malade de l'observation VIII ne percevait que le bleu et le rouge, tandis que celui de l'observation I a une abolition complète de la perception des couleurs pour l'œil gauche. Terrien, lui aussi, ne paraît pas avoir obtenu de résultats nets dans ses observations, aussi est-il difficile de se faire une opinion sur ce symptôme.

Les troubles du sens chromatique ne présentent rien de semblable chez les hystériques à détermination oculaire que nous avons examinés par comparaison. Chez eux le sens chro-

matique subit toujours des modifications considérables. Il n'est pas rare de trouver un certain nombre de couleurs non perçues, et les couleurs pâles sont presque toujours confondues.

Acuité lumineuse. — Une autre mesure très intéressante à faire est celle de l'acuité lumineuse. Terrien en a fait quelques-unes avec le photomètre de Förster et l'a trouvée diminuée. Mais le photomètre ne permet de mesurer que l'acuité lumineuse minima, et avec lui on ne peut pas se rendre compte du degré dans lequel l'œil observé saisit la différence d'éclairement de deux surfaces. Monsieur le professeur agrégé Weiss a bien voulu construire au laboratoire de physique de la Faculté l'appareil dont nous donnons ci-contre (fig. I) un schéma. La description suivante de l'appareil et de son emploi nous a été donnée par Monsieur le professeur Weiss.

« Dans l'étude de la perception lumineuse par la rétine, » il y a deux problèmes à résoudre :

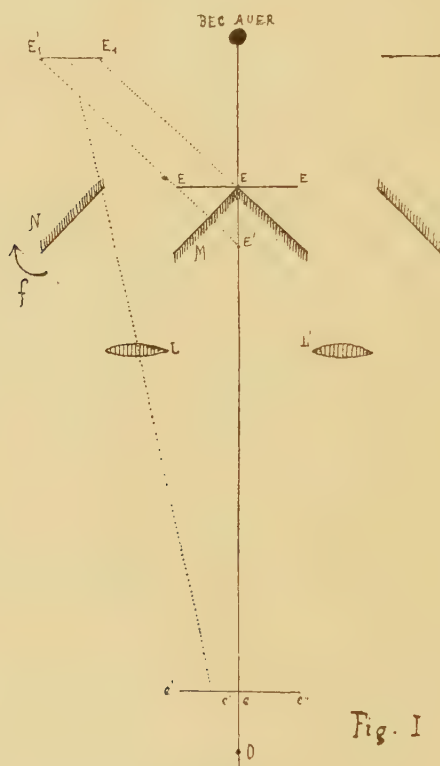
» 1° Détermination de la plus faible acuité lumineuse » perçue.

» 2° Détermination de la plus faible différence d'intensité » perçue entre deux plages.

» Le dispositif suivant a permis de faire ces deux déter- » minations avec une approximation suffisante pour les » besoins de l'étude clinique à laquelle nous avons affaire.

» Un bec Auer éclairait un écran en verre dépoli EE. » Considérons la moitié gauche de cet écran; par une double » réflexion sur les miroirs M et N, il se forme une image » de cette moitié gauche de l'écran en E', E₁. Le point E » donne dans le miroir M une image symétrique E'. L'écran » EE donne comme image E E' qui pour le miroir N se

» comportera comme un objet. C'est-à-dire que dans N, E'
 » donnera une image E', et E une image E₁. Finalement l'image
 » de l'écran lumineux sera E₁E', et elle se comportera comme



» s'il y avait réellement un objet en E, E', pour un œil placé
 » devant le miroir N (1).

» En conséquence une lentille L donne une image réelle

(1) « Pour régler l'appareil, c'est-à-dire pour amener en bonne place
 » les images e' e', e'' e'', on peut facilement déplacer latéralement E₁
 » E'. Ainsi il est aisé de voir qu'en faisant tourner le miroir N dans
 » le sens de la flèche f, E₁ E' se déplace vers la gauche.

» de E E' sur un écran en verre dépoli en e' e'. Un dispositif analogue à droite donne une image de la moitié droite de l'écran en e'' e''. L'œil à examiner placé en O voit ces deux plages lumineuses juxtaposées. Si les deux lentilles L et L' sont pareilles, ces deux plages sont également éclairées. Or un dispositif très simple permet de faire varier à volonté l'éclairement de e' e' ou e'' e''. Chaque lentille porte un écran opaque noir, tel que celui représenté sur la figure 11 ; cet écran opaque est fixe. Un deuxième écran pareil peut tourner autour du centre O sur le premier. Si les deux écrans sont dans la même position, le maximum de lumière passe, mais à mesure qu'on fait tourner l'écran mobile, il couvre de plus en plus la surface libre de la lentille et diminue la quantité de lumière contribuant à former l'image e' e' ou e'' e''. Une graduation établie sur le pourtour de la lentille permet de déterminer la fraction de lentille continuant à rester utile.

» Dès lors, voici les deux expériences que l'on fait.

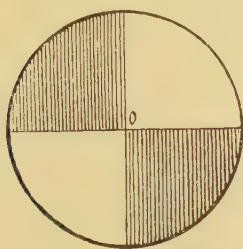


Fig. II

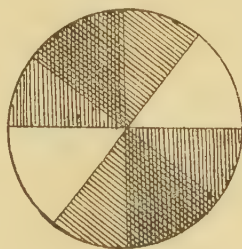


Fig. III

» 1^o Détermination du minimum perçu. On ouvre l'écran de la lentille jusqu'à ce que l'œil distingue un signe en noir sur une plage lumineuse (comme signe on ne prend

» pas un caractère d'alphabet, pour ne pas avoir à tenir
» compte des questions d'acuité visuelle).

» 2° Détermination de la plus faible différence d'intensité
» perçue entre deux plages. On place l'écran de la lentille
» de gauche de façon à ce que le quart seulement de la
» surface latérale soit utilisée, puis on cherche quelles sont
» les deux positions de l'écran de droite qui donnent :

» 1° Une intensité plus grande à droite qu'à gauche.

» 2° Une intensité plus faible à droite qu'à gauche. La
» différence entre ces deux positions est évidemment d'au-
» tant plus grande que la faculté de l'œil examiné à dis-
» tinguer deux éclairéments est plus faible. »

Les mesures d'acuité lumineuse qu'on trouve dans les
observations I, II, III, ont toutes été faites avec l'appareil
précédent et en prenant les précautions suivantes :

La personne à examiner est d'abord maintenue pendant
20' dans l'obscurité absolue. Elle est restée pendant ce
temps assise à l'endroit d'où elle examinera l'écran éclairé.
Les deux yeux sont recouverts par un carré de ouate,
maintenue par un bandeau d'étoffe noire fixé lui-même au
moyen de lacets. Le système d'occlusion est différent pour
chaque œil et le bandeau est suffisamment lâche pour ne
pas produire de phosphènes. Une fois les 20' écoulées, on
procède à la mesure d'acuité minima pour chaque œil
séparément. L'œil droit est débarrassé de son bandeau et
on éclaire progressivement et lentement l'écran placé devant
le malade et sur lequel se trouve le signe qu'il doit perce-
voir. Lorsqu'il l'aperçoit, on laisse l'appareil en place : on
remet le bandeau sur l'œil droit et l'on vient lire sur
l'écran de la lentille le numéro de la graduation auquel

correspond l'ouverture minima avec laquelle le malade peut voir le signe tracé sur l'écran.

Ceci fait, on débouche l'œil gauche et on procède de la même façon pour mesurer son acuité lumineuse minima.

Lorsque ces mesures ont été faites pour les deux yeux, on replace sur eux le bandeau, et le malade est laissé de nouveau pendant 20' dans l'obscurité. On a soin pendant ce temps, d'éclairer les deux plages lumineuses à observer et de façon sensiblement égale. Les 20' écoulées, on débouche l'œil droit en laissant le bandeau sur l'œil gauche. On diminue l'éclairement de la plage de droite jusqu'à ce que la différence d'éclairement soit perçue par la personne en examen, puis on augmente progressivement l'éclairement de cette même plage de droite, jusqu'à ce que le malade déclare qu'elle est plus lumineuse que celle de gauche ; on lit de nouveau le chiffre correspondant sur la graduation de l'écran de la lentille. La différence entre les deux chiffres indique les limites dans lesquelles l'éclairage ne semble pas varier d'intensité pour l'œil droit.

Ceci fait, on replace le bandeau sur l'œil droit et on procède aux mêmes mensurations sur l'œil gauche.

L'appareil que M. le professeur Weiss a construit, n'ayant pas encore servi, il était nécessaire de procéder d'abord sur des yeux normaux aux deux mesures d'acuité lumineuses qui devaient être répétées sur les malades de nos observations. Nous avons mesuré l'acuité lumineuse de deux de nos amis, tous deux étudiants. Ils avaient des yeux parfaitement sains, leur réfraction était emmétropique et leur acuité visuelle légèrement supérieure à 1. Nous avons pris la moyenne des chiffres obtenus pour tous deux et nous les donnons ci-dessous. Ces chiffres indiquent le

nombre de divisions dont il a fallu ouvrir l'écran de la lentille.

1^o Détermination de l'acuité lumineuse minima :

O. D. 10 divisions.

O. G. 13 divisions.

2^o Détermination des limites entre lesquelles on peut faire varier l'éclairement d'une plage lumineuse sans qu'il y ait de différence perçue.

O. D. 36,5 divisions.

O. G. 35 divisions.

Une fois ces données normales obtenues, nous avons procédé aux mêmes mesures chez nos malades éblouis. Malheureusement nous n'avons pu les faire qu'un trop petit nombre de fois pour qu'elles puissent nous donner autre chose que des indications. Il aurait été intéressant de voir ce que devient l'acuité lumineuse au cours des différentes périodes de l'affection, mais les malades, ne se rendant pas compte de leur utilité, ne s'y soumettent pas volontiers. Nous n'avons pu obtenir que chez les malades de nos observations II et III deux mesures d'acuité lumineuse à des époques différentes.

Quoi qu'il en soit, on peut déduire de ce petit nombre de mesures que, dans tous les cas d'éblouissement, l'acuité lumineuse est diminuée d'une façon manifeste. Cette diminution paraît d'autant plus accusée que l'éblouissement a été plus marqué. Dans notre observation I, où M... a eu l'œil gauche beaucoup plus touché que l'œil droit, on voit que l'acuité lumineuse de l'œil droit est diminuée, mais que celle de l'œil gauche l'est beaucoup plus. On n'a pas pu obtenir de perception lumineuse en ouvrant l'écran de la lentille au maximum et en rapprochant le bec Auer à 0^m,50

de l'écran dépoli, alors que dans toutes nos autres mesures il en était à 1 m. L'acuité lumineuse s'améliore à mesure que la maladie évolue vers la guérison comme cela ressort nettement des mensurations rapportées dans l'observation II.

Enfin il est un point intéressant, c'est qu'on peut supposer que, de même que l'acuité et le champ visuels peuvent ne pas revenir à la normale alors que le malade peut être considéré comme guéri, de même l'acuité lumineuse peut rester au-dessous de la normale ; c'est ce qui semble ressortir des mensurations faites dans cette même observation II.

Cette dernière constatation fait bien comprendre pourquoi l'on a pu constater, chez certains malades qui avaient été éblouis, de l'héméralopie. Nous n'avons pas observé ce symptôme nettement. Seul le malade de notre observation II se plaint de n'y voir pas très bien le soir et si l'on essaie de se rendre compte pourquoi, on constate que dans cette gêne entre pour une part de l'héméralopie vraie, mais qu'elle vient également de ce fait qu'il supporte difficilement l'éclairage artificiel.

Lorsqu'on a étudié l'acuité lumineuse, l'acuité et le champ visuels des éblouis, il est un fait qui semble paradoxal, c'est l'existence chez eux de la photophobie, et de son corollaire, le blépharospasme.

La photophobie est cependant un signe constant, qui apparaît dès les premières heures qui suivent l'accident. Elle se traduit par le fait que les malades, lorsqu'on leur enlève leurs lunettes fumées, se protègent les yeux avec la main, réduisent au minimum l'ouverture de leur fente palpébrale, et dans les cas graves cherchent à cacher leurs pupilles, par des mouvements du globe derrière leur pau-

pière supérieure qu'on soulève. Cette photophobie n'est de la photophobie vraie que pour une part seulement, et comporte sûrement un élément psychique. En effet, lorsqu'un malade peut regarder le ciel éclairé avec les yeux grands ouverts derrière ses lunettes fumées, si on lui fait regarder en tournant le dos à la fenêtre une partie obscure de la salle où on l'examine, on voit immédiatement la fente palpébrale se rétrécir, bien que la quantité de lumière reçue par l'œil dans le second cas ne soit certainement pas plus grande que dans le premier.

Quoi qu'il en soit, la photophobie, symptôme constant, est aussi un signe tenace qui persiste pendant une très longue partie de l'évolution de la maladie. Elle disparaît à la longue à mesure que les autres symptômes s'améliorent. On ne peut pas la rapporter à l'irritation conjonctivale qui se traduit par l'hyperémie et la sécrétion de cette membrane, car elle dure le plus souvent plus longtemps que ces symptômes. Il faut en rechercher la cause plus profondément et admettre qu'elle est de la photophobie rétinienne. Le fait paradoxal que nous signalions plus haut : concomitance de la photophobie et de la diminution de l'acuité lumineuse n'est pas le seul fait de ce genre qu'on pourrait trouver dans la pathologie et ressemble par exemple à l'anesthésie douloureuse.

Troubles sensitifs

Les troubles sensitifs peuvent être divisés en deux groupes, ceux qui apparaissent spontanément et ceux qui ont besoin d'être provoqués pour se manifester.

Troubles sensitifs spontanés

Céphalée. — Ils consistent en céphalée. Cette céphalée débute le plus souvent avec les picotements conjonctivaux et est en somme un signe précoce. Elle commence ordinairement quelques heures après l'accident et se manifeste pour la première fois fréquemment au moment où la nuit tombe et où le malade a recours à l'éclairage artificiel. Dans certains cas elle est plus précoce et débute même avant l'érythrospie (observ. V). La céphalée peut manquer dans les cas très bénins, mais par contre être très intense dans des accidents de faible gravité où la guérison se produit rapidement (observ. V).

Plus importante est la persistance de la céphalée, qui, elle, est beaucoup plus en rapport avec la gravité de la lésion, que l'intensité des douleurs céphaliques. Dans certaines de nos observations, on peut la voir se prolonger pendant des mois entiers (observ. I et II).

Elle est continue, mais avec des aggravations, portant souvent sur des périodes assez longues, une semaine par exemple. Elle est diurne et nocturne, quelquefois suffisamment forte pour empêcher le sommeil, ou pour réveiller le malade plusieurs fois au cours de la nuit.

Elle suit d'assez près l'évolution des signes fonctionnels oculaires et à une baisse de l'acuité visuelle avec diminution du champ visuel correspond une période de céphalée. Lorsque la céphalée existe, elle est exagérée par le simple examen de l'œil, par la fixation, par l'exposition à la lumière et au vent. Chez certains névropathes les troubles atmosphériques retentissent sur elle et on la voit augmenter avec les orages.

Cette céphalée présente toujours un caractère névralgique. Elle ne dépasse pas le territoire du trijumeau. Lorsqu'elle est faible, les malades la comparent à de la pesanteur, à une sensation de barre; plus forte, la sensation de barre est exagérée et troublée par des élancements ou des martellements très pénibles.

Les localisations sont le front, les tempes et le vertex. Lorsqu'un des yeux du malade a été beaucoup plus atteint que l'autre, il n'est pas rare de voir revêtir à la céphalée la forme hémicrânienne.

Un autre de ses caractères est de ne pas céder aux traitements que l'on institue généralement dans les cas de névralgie ou de migraine.

La terminaison n'est pas brusque. Elle se fait d'abord par l'atténuation de la céphalée elle-même, puis par l'espacement des crises douloureuses.

Souvent, lorsque le malade peut être considéré comme guéri, on la voit faire des retours offensifs.

Troubles sensitifs provoqués.

Ils sont au nombre de deux : la névralgie latente et l'hyperesthésie cutanée.

Névralgie latente. — La névralgie latente se rencontre à peu près dans tous les cas d'éblouissement électrique, mais avec des différences d'étendue très grandes suivant leur gravité. Elle apparaît souvent dès le début de l'affection et, comme la céphalée, persiste quelquefois pendant toute sa durée. Elle ne présente pas une marche constante pendant tout le cours de la maladie, mais traverse des phases d'exacerbation tant au point de vue de son étendue que de son intensité : ces aggravations surviennent à la suite de fatigue oculaire, d'exposition à l'éclairage naturel ou artificiel trop vif ou trop prolongé. Il semble même que les émotions morales, et les perturbations atmosphériques puissent avoir une influence fâcheuse sur son évolution. Nos observations I et II et les observations I et II de Terrien offrent des exemples de ce que nous avançons plus haut.

L'étendue de la névralgie latente est très variable suivant les différents malades examinés et suivant les moments où on les examine. Lorsqu'on recherchera d'une façon systématique la névralgie latente par pression des points d'émergence des nerfs, on les retrouvera toujours.

Dans les cas bénins, on ne fera apparaître de douleurs à la pression qu'à l'émergence du frontal interne, quelquefois encore au niveau du point sous-orbitaire.

Dans les cas de moyenne intensité, tous les points d'émergence que l'on rencontre dans le territoire du trijumeau sont pris.

Dans les cas graves, on voit l'irritation nerveuse dépasser les branches de la V^e paire et atteindre les nerfs rachidiens. Dans nos observations I et II on remarque qu'à certains moments la névralgie latente atteint le phrénique, les nerfs du tronc, et les trajets des nerfs des membres eux-mêmes.

L'intensité de la douleur provoquée est aussi variable que son extension et généralement au maximum d'intensité douloureuse, correspond le maximum d'étendue de la névralgie. A certains moments, la douleur à la pression est assez faible, alors qu'à d'autres elle est absolument insupportable et sa recherche redoutée par le malade ; elle est alors suffisamment intense pour provoquer sur la face des alternatives de rougeur et de pâleur. En règle générale, lorsqu'on examine le malade pendant une phase aiguë d'irritation nerveuse, la douleur est à son maximum au niveau du trijumeau et va en diminuant à mesure qu'on s'éloigne de son territoire. L'éblouissement électrique n'est pas la seule affection qui ait le privilège de provoquer des névralgies latentes aussi intenses et aussi étendues ; on peut retrouver des cas comparables dans certaines observations de pelade avec lésions dentaires publiées par M. le docteur Jocquet, médecin des hôpitaux. Il semble bien qu'il y ait là quelque chose de spécial au trijumeau dans cette façon de réagir sur un territoire nerveux aussi étendu.

La durée de la névralgie latente est très courte dans les cas bénins ; dans les cas graves, au contraire, elle persiste pendant des mois entiers et ne cède que lorsque les troubles fonctionnels oculaires s'améliorent.

Hyperesthésie cutanée. — A côté de la névralgie latente, il faut placer l'hyperesthésie cutanée. Cette hyperesthésie peut reconnaître deux causes bien différentes. Elle peut exister peu de temps après l'accident et dépendre des lésions (gonflement, rougeur) produites sur la peau par les rayons chimiques contenus dans la lumière électrique.

Elle peut être sous la dépendance de l'irritation des troncs nerveux eux-mêmes ; c'est elle qui nous intéresse.

Dans ce dernier cas, l'hyperesthésie cutanée suit la même marche que la névralgie latente, et subit les mêmes fluctuations qu'elle. Elle se décèle par le pincement ou la piqure de la peau, le rebroussement des cheveux ou des poils de la face. Sa durée est sous la dépendance de la névralgie latente.

Nous ne parlons pas ici à dessein des zones d'anesthésie que l'on peut trouver sur la peau de certains malades éblouis, ces troubles sont en effet sous la dépendance d'une affection surajoutée et nous n'avons voulu parler dans cette première partie de notre travail que des signes propres à l'éblouissement électrique ou placés sous sa dépendance immédiate.

Évolution et Formes cliniques

Nous avons, dans le chapitre précédent, démonté symptôme par symptôme, l'éblouissement électrique, et étudié séparément chacun d'eux. Il nous faut maintenant les reprendre et les grouper, leur assigner une durée et reconstituer l'entité morbide qu'est l'éblouissement électrique.

Mais l'affection que nous aurons ainsi rétablie, représentera une forme moyenne, idéale, dans laquelle ne sauraient rentrer tous les cas de l'affection. Nous serons donc obligé de faire ensuite un chapitre pour les formes cliniques que peut revêtir la maladie.

Évolution

Pendant tout le temps que dure la flamme du court-circuit, le malade qui y est exposé voit blanc ; il est ébloui. Cet éblouissement disparaît lorsque le court-circuit a cessé ou lorsque le malade s'est détourné pour échapper à sa vue ; il fait en quelque sorte partie de l'accident. C'est à partir de ce moment que vont se montrer les symptômes qui constituent l'éblouissement électrique. Nous diviserons, pour la commodité de la description, l'affection en trois périodes : début, état, terminaison.

A. PÉRIODE DE DÉBUT. — Elle commence au moment où la flamme du court-circuit s'est éteinte et le premier symptôme observé est dans la grande majorité des cas l'érythroopsie. Elle dure peu, généralement 10'. L'érythroopsie a cessé et tout semble rentré dans la normale, la vue est un peu gênée, les yeux piquent bien légèrement, mais tout ceci est insignifiant, et le malade continue son travail. Cette période de calme trompeur ne manque jamais, elle est plus ou moins longue ; 15' à 9 heures dans nos observations.

Le calme cesse bientôt et l'on voit apparaître les picotements conjonctivaux, très pénibles pour le malade, ne lui laissant aucun répit. La conjonctive qui avait commencé à s'injecter pendant la période de répit s'hyperémie de plus en plus. La céphalée entre en scène, elle est continue, serre le front comme dans un étau ; jointe aux sensations de piqûres conjonctivales, elle empêche tout sommeil et plonge le malade dans un état d'agitation extrême. La vue

de la lumière, si faible soit-elle, augmente tous ces phénomènes douloureux, et pour y échapper, l'œil se défend en contracturant les paupières. La glande lacrymale elle-même subit le contre-coup de cet état irritatif et sécrète abondamment des larmes qui s'écoulent par la fente palpébrale et l'angle interne de l'œil et roulent sur les joues du malade. Le lendemain de l'accident, au réveil, la sécrétion a fait son apparition et les yeux sont collés par des produits muco-purulents.

Tous les signes que nous venons d'énumérer constituent les symptômes de début. Ils sont contemporains et apparaissent sensiblement en même temps avec quelques modalités sans importance suivant les individus observés. Ce sont eux qui semblent surtout avoir frappé les auteurs un peu anciens et qui expliquent le nom d'ophtalmie électrique appliqué à cette affection.

B. PÉRIODE D'ÉTAT. — Elle est constituée dès les premiers jours qui suivent l'accident. Habituellement les signes décrits dans la période de début persistent encore, mais atténués, et leur disparition ou leur atténuation permettent de constater les signes qui constituent la période d'état.

Les réflexes pupillaires sont paresseux, se maintiennent mal ou présentent une réaction inverse. L'acuité visuelle est très diminuée. Le champ visuel est rétréci concentriquement pour le blanc et les couleurs, le sens chromatique affaibli. L'acuité lumineuse est diminuée. Les points d'émergence du trijumeau sont douloureux à la pression et la céphalée persiste toujours. Tous ces symptômes que nous venons d'énumérer semblent solidaires les uns des autres comme semblent l'être ceux de la période de début. Ces derniers ont diminué

assez vite et il est rare de les voir persister au delà du milieu de la période d'état.

Les symptômes de la période d'état vont s'améliorant depuis le jour où on les a constatés jusqu'à la période de terminaison, à part certains moments où, à la suite d'imprudences du malade (exposition à la lumière, fatigue, colère) tout semble être remis en question. Ce sont d'abord les réflexes pupillaires qui reviennent à la normale; la névralgie latente s'atténue, puis disparaît; l'acuité visuelle et l'acuité lumineuse s'améliorent; le champ visuel s'agrandit.

C. PÉRIODE DE TERMINAISON. — A ce moment tous les signes de la période du début, signes de l'ophtalmie électrique ont disparu : les réflexes pupillaires sont redevenus normaux, la céphalée et la névralgie latente ont cédé.

Restent les signes fonctionnels purement rétiniens : acuité et champ visuels, acuité lumineuse. Dans la plupart des cas, ils s'améliorent et le retour à la normale se produit. Dans d'autres, ils ne cèdent pas complètement, et la rétine reste atteinte dans sa fonction, le plus souvent d'une façon assez légère. Enfin, dans un troisième ordre de faits, des lésions ophtalmoscopiques qu'on avait pu constater à la période d'état dans leur phase floride continuent à évoluer et se figent dans leur forme définitive, compromettant plus ou moins gravement la fonction visuelle.

Formes cliniques

A. — Formes pures de l'éblouissement électrique

Ce chapitre de formes cliniques ne pourrait être établi avec sûreté qu'après observation d'un très grand nombre de malades. Il y a pourtant actuellement un suffisamment grand nombre de cas publiés pour qu'on puisse essayer de les grouper. Nous pensons que dans l'état de la question, le classement doit être basé sur l'évolution et la gravité de l'affection et qu'on peut, comme l'avait fait Terrier, diviser les cas d'éblouissement en légers, moyens, graves. Nous allons donner un schéma rapide de chacune de ses formes et voir ensuite si tous les cas peuvent y rentrer.

I. — FORME LÉGÈRE

Dans cette forme les symptômes de la période de début apparaissent comme nous l'avons indiqué dans le chapitre de l'évolution; érythropsie, puis période de répit; picotements conjonctivaux, photophobie et blépharospasme céphalée, sécrétion. Le blépharospasme est habituellement très intense, de sorte que l'on peut difficilement se rendre compte de l'état des réflexes pupillaires qu'on a trouvés, dans ces cas, paresseux et peu fixes. Quant au champ visuel et à l'acuité visuelle, ils sont impossibles à examiner.

Les choses restent pendant 12, 24, 48 heures, quelquefois 3 ou 4 jours dans cet état, et l'on est étonné un jour de trouver le malade, qu'on avait laissé la veille très agité, ne

pouvant supporter la moindre lumière, calme et les yeux ouverts. Si on examine l'acuité visuelle, on la trouve à peine diminuée et deux jours après le malade est complètement guéri. Le malade de notre observation V pourrait servir de type à cette catégorie clinique.

Les exemples de cette forme abondent dans la littérature médicale. A elle peuvent se rapporter l'observ. I de Terrier dans les Archives d'ophtalmologie de 1888, l'observ. IV de Cassien, les observ. I et II de Nodier, les deux observ. de Brose et beaucoup des Observ. de Terrien. Cette forme est sûrement la mieux connue et la plus anciennement étudiée, c'est elle qui avait valu la désignation d'ophtalmie électrique à l'affection que nous étudions.

II. — FORME MOYENNE

Cette deuxième forme est une forme de transition dont les caractères sont moins tranchés que ceux de la précédente.

Elle débute comme la première et n'en diffère que par son évolution. Dans la forme légère, l'acuité et le champ visuel ne sont pas diminués ou tout au moins ils ne le sont que d'une façon fort passagère et l'affection est presque guérie dès que la photophobie a disparu ; il n'en est plus de même ici. Lorsque les signes pénibles du début ont cédé et permettent un examen fonctionnel complet, on constate que la rétine conserve encore l'empreinte du traumatisme lumineux qu'elle a subi. Le champ visuel est rétréci et l'acuité visuelle assez notablement diminuée. La fixation est gênée, il persiste encore un certain état irritatif qui se traduit par la persistance de signes, très atténués il est vrai, comme : larmoiement, céphalée, névralgie latente.

Ces derniers signes disparaissent bientôt et en dernier lieu le champ visuel et l'acuité visuelle reviennent à la normale.

Alors que la guérison dans la première forme est une question de jours, dans la deuxième elle est une question de semaines (3, 4, 6, 8).

Nos observations III, IV, VI, rentrent dans ce type avec des réserves pourtant pour le malade de l'observ. III.

III. — FORME GRAVE

La forme grave débute comme les deux autres; tout au plus peut-on noter une plus grande intensité des signes de la période de début, une plus longue durée de l'érythropsie avec un raccourcissement de la période de répit (observ. I).

Le blépharospasme et la photophobie, l'hyperémie et la sécrétion conjonctivale, les picotements conjonctivaux et le larmolement ne cèdent pas au bout de quelques jours, mais peuvent durer pendant des semaines, rendant l'examen fonctionnel difficile. Les réflexes pupillaires présentent une réaction inverse, ou retardée, ou instable. Le sens des couleurs est atteint, l'acuité visuelle est diminuée et le champ visuel rétréci. Enfin caractères importants : la céphalée est intense, tenace, dure des semaines, des mois avec des alternatives d'amélioration et d'aggravation, mais sans cesser tout-à-fait; la névralgie latente dépasse les limites de distribution de la V^e paire, gagne les nerfs du tronc et des membres.

La durée de cette forme est fort longue, elle s'étend sur des mois et même des années. Elle est décevante, car alors que la maladie semble s'améliorer, sous l'influence d'une cause minime, on la voit s'aggraver de nouveau.

La terminaison en est variable, elle peut guérir en diminuant légèrement la fonction visuelle (observ. II), mais aussi elle peut avoir donné naissance à des lésions constatables à l'ophtalmoscope, lésions qui amèneront une baisse considérable de la vision et dans certains cas une cécité absolue.

On peut trouver des exemples de cette forme grave dans nos observations II et VIII; dans les obs. I, II, V de Terrien, dans l'obs. I de Cassien.

Un fait fort curieux dans l'éblouissement électrique c'est la similitude de tous les cas au début, ressemblance qui rend impossible tout pronostic immédiat.

On peut essayer de schématiser les trois formes que nous venons de décrire en les comparant à des courbes de température.

La forme légère répond assez bien par sa courte durée et par sa brusque guérison à la courbe thermique de la pneumonie lobaire franche.

La forme moyenne répond à la courbe thermique dans la dothiéntérie normale, le plateau indiquant la persistance des troubles fonctionnels et la défervescence en lysis la guérison graduelle.

Enfin la forme grave pourrait être comparée à la courbe de température dans la dothiéntérie grave, compliquée.

B. Formes associées de l'éblouissement électrique

Les formes que nous venons de passer en revue ne concernaient que l'éblouissement électrique pur. Mais on ne peut faire rentrer tous les cas dans un des trois schémas que nous avons tracés.

Dans un certain nombre de faits, le traumatisme lumineux qui a créé l'éblouissement électrique donne naissance en même temps à des signes nerveux qu'on peut rapporter à l'hystéro-traumatisme, ou peut-être fait éclater une hystérie latente.

FORMES ASSOCIÉES A L'HYSTÉRO-TRAUMATISME

a) *Forme avec hystérie précoce.* — Nous en avons un exemple dans notre observation I. Chez ce malade nous avons constaté dès le premier examen une diminution du réflexe pharyngien et une hémianesthésie sensitivo-sensorielle à peu près complète.

Ces signes persistent toujours actuellement et ne se sont pas modifiés pendant l'évolution de l'affection.

L'éblouissement électrique qui rentre du reste dans les cas graves a subi l'influence de l'affection surajoutée et nous voyons se produire quatre accidents au cours de son évolution qui ne nous paraissent pas pouvoir être rapportés à l'éblouissement électrique. Ce sont l'érythropsie qui a reparu 1 mois 1/2 après le traumatisme lumineux; la crise de cécité survenue 3 mois après le début et persistant 4 jours; l'abolition complète des réflexes pupillaires ayant fait suite à cette cécité; les crises de fourmillements qui semblent être des crises hystériques ébauchées et qui se sont reproduites un très grand nombre de fois au cours de l'affection.

A côté de ces phénomènes que nous croyons pouvoir rapporter nettement à l'hystérie on peut se demander, si l'état beaucoup plus grave de l'œil gauche n'est pas sous l'influence de l'état nerveux.

Quoi qu'il en soit, ce cas se distingue nettement des

formes d'éblouissement pur par : l'irrégularité de sa marche, l'imprévu des accidents qui coupent son évolution et l'impossibilité où l'on se trouve de prévoir sa durée et sa terminaison.

Notre observation III n'échappe peut-être pas à l'influence de l'hystérie. On peut se demander en effet, lorsqu'on a constaté les antécédents collatéraux assez chargés et l'hémi-anesthésie faciale du malade, si le rétrécissement du champ visuel qui persiste après guérison n'est pas un signe d'hystérie.

b) *Formes avec hystérie tardive.* — Nous n'avons pas eu la chance d'observer cette forme que notre Maître Monsieur le Professeur de Lapersonne nous a décrite bien souvent.

L'éblouissement électrique évolue normalement, et vers la fin, alors que le malade est presque guéri, on voit survenir les symptômes de l'hystérie. L'apparition de l'affection nerveuse pourrait même être plus tardive et n'apparaître qu'après la guérison complète.

Le cas d'éblouissement et d'électrocution par la foudre rapporté par Ivanoff nous paraît rentrer dans cet ordre de faits.

Nous ne pensons pas que l'on puisse fermer ici ce chapitre des formes cliniques de l'éblouissement électrique. A mesure qu'on le connaîtra mieux, apparaîtront de nouvelles formes. Il en est une en particulier que nous n'avons pas eu l'occasion d'observer et qui doit pourtant exister, c'est l'éblouissement électrique associé à la neurasthénie.

OBSERVATIONS

Nous avons tenu à donner *in extenso* les observations de nos malades, car leur intérêt réside pour une très grande part dans l'évolution de l'affection étudiée. Nous avons été obligé pour ce faire de suivre l'ordre chronologique et de mentionner, les uns à la suite des autres, tous les examens que nous avons pratiqués sur nos malades. Cette façon de procéder présente, croyons-nous, un avantage qui est de ne rien passer de bien saillant. Mais elle offre un grand inconvénient qui est de mettre tous les symptômes sur un même plan, et de laisser une impression confuse à la lecture. Nous avons cru utile, pour pallier ce défaut, dans la mesure du possible, de donner, pour les deux observations les plus longues, un résumé des symptômes, rappelant succinctement, pour chacun, son évolution pendant la durée totale de l'affection.

OBSERVATION I (personnelle)

Victor M...., 31 ans, électricien au Métropolitain.

(Eblouissement électrique grave compliqué d'hystéro-traumatisme)

Antécédents héréditaires. — Mère morte à 57 ans d'affection pulmonaire mal déterminée (probablement pneumonie). Père mort par suite de blessures.

Antécédents collatéraux. — 2 frères bien portants. Le malade a été marié, sa femme est morte, à 21 ans, d'affection mal déterminée. Il a une petite fille bien portante.

Antécédents personnels. — Rien à noter. Pas d'antécédents éthyliques.

Histoire de la maladie. Le malade vient consulter pour des troubles oculaires ayant débuté à propos des faits suivants :

Le 24 mai 1903, M.... coupa le câble d'amenée de courant (550 volts) pour empêcher l'incendie d'une voiture du Métropolitain qui à ce moment était en court-circuit avec le rail de courant. La flamme du court-circuit avait environ 1 m. 50 de largeur et touchait le plafond du tunnel. La section du câble a demandé environ 20''. Pendant la section du câble (avec un maillet coupant), le malade s'est protégé le plus possible les yeux avec une main et n'a ressenti à leur niveau qu'un simple picotement; de plus, il aurait reçu une décharge dans le côté gauche du corps.

Après avoir coupé le courant : érythropsie persistant pendant un temps que le malade ne peut pas préciser. L'érythropsie cesse et le malade reprend son travail qu'il continue pendant 15'. Au bout de ce temps un brouillard bleu violacé s'étend devant les yeux; de plus, picotement intense dans les deux yeux et larmoiement de l'œil gauche.

Le malade est reconduit chez lui et immédiatement apparaît une céphalée temporale et sincipitale intense consistant en sensation de meurtrissure et de constriction. La sensation de vision violette persiste. Le malade ne peut s'endormir à cause de la céphalée et des picotements conjonctivaux; le larmoiement persiste.

M. Terrien voit M.... le 25 mai et fait appliquer sur les yeux de l'eau de sureau. A la suite de ce traitement la vision reparait dans l'œil droit.

Au niveau de l'œil droit la vision s'est améliorée de plus en plus. La sécrétion qui collait fortement cet œil, le matin, pendant les jours qui ont suivi l'accident, a diminué rapidement par la suite; les douleurs ont cessé, la vision colorée a disparu, il persiste cependant de la gêne de la vue.

Au niveau de l'œil gauche la situation ne s'est pas améliorée. La céphalalgie persiste continue, 5 à 6 fois par jour la céphalalgie augmente, l'œil ressent une sensation de brûlure, et il survient un larmoiement peu abondant; après l'expulsion de 2 ou 3 larmes, la céphalée s'atténue. La sécrétion conjonctivale est très abondante et l'œil est fortement collé le matin. M.... tient son œil ouvert; lorsqu'il le débouche, il aperçoit un brouillard, mais qui n'est plus coloré comme les premiers jours.

Le 7 juin l'examen du malade montre :

Au niveau des deux yeux : de l'hyperémie conjonctivale dans la partie non recouverte par les paupières.

Les réflexes lumineux, consensuel et accommodatif sont conservés dans les deux yeux, mais sont plus paresseux à gauche. A l'œil gauche

la lumière produit, dès que l'œil est découvert, une sensation douloureuse et du larmoiement.

V. O. D. = 0,4.

V. O. G. = Compte les doigts à 0 m. 35.

Le fond d'œil ne peut être examiné à cause du blépharospasme qui survient dès qu'on envoie un faisceau lumineux dans l'œil.

Le champ visuel donne :

	O. D.	
	BLANC	VERT
F.	55°	25°
M.	76°	48°
T.	79°	52°
N.	63°	23°

Le champ visuel de l'O. G. n'a pu être pris, l'index n'étant pas vu.

L'examen complet du malade fait constater les signes suivants :

Rien à signaler pour les appareils respiratoire, circulatoire et urinaire.

Pour le système nerveux : aucun trouble psychique ni moteur.

Troubles sensitifs. — Sensibilité à la pression large. Normale à droite, diminuée à gauche. Sensibilité à la piqûre. Normale à droite, abolie à gauche où la piqûre est ressentie comme une sensation de pression. Sensibilité au pincement. Normale à droite, abolie à gauche. Sensibilité à la chaleur. Normale à droite, abolie à gauche jusqu'au niveau du pied ; à ce niveau elle est conservée, mais perçue avec un léger retard. Sensibilité de position. Normale des deux côtés.

Troubles sensoriels. — Acuité auditive. Normale. Odorat. Normal à droite, diminué à gauche.

Troubles réflexes. — Les réflexes patellaires sont un peu exagérés et le réflexe pharyngien nettement diminué.

Le 11 juin, dès le réveil : douleurs intenses. Les douleurs consistent en sensations d'arrachement ; elles ont persisté jusqu'à une heure de l'après-midi. Elles semblent reconnaître comme cause occasionnelle une violente dispute que le malade aurait eue la veille au soir. Depuis le 12 juin, on constate que l'œil gauche larmoie beaucoup moins. Les picotements conjonctivaux sont moins intenses. L'œil droit reste ouvert lorsqu'on retire les lunettes fumées mais cligne fréquemment.

V. O. D. = 0,6.

V. O. G. = Compte les doigts à 1 m.

Le champ visuel examiné le 14 juin donne

	O. D.	O. G.
	BLANC	BLANC
F.	58°	15°
M.	85°	16°
T.	90°	34°
N.	67°	13°

Le champ visuel pour les couleurs n'a pu être pris à cause de la fatigue ressentie par le malade.

17 juin. Douleurs intra-oculaires gauches avec hémicrânie gauche, et crises nombreuses de larmoiement douloureux.

21 juin. L'œil droit présente le même état que le 14. Quant à l'œil gauche, son état est beaucoup moins satisfaisant. Les paupières sont gonflées et la sécrétion a reparu, il existe un blépharospasme intense. Lorsqu'on écarte les paupières on constate : une vive injection de la conjonctive bulbaire et palpébrale et une fine injection péricératique au niveau de la partie inférieure de la cornée; de la mydriase. Le réflexe à la lumière n'est qu'ébauché, la pupille se dilatant de nouveau tout de suite après sa contraction. Dès qu'on relève la paupière supérieure le malade accuse de l'érythropsie et une sensation de brûlure conjonctivale très pénible.

V. O. D. = 0,7 faible.

V. O. G. = aperçoit l'ombre de la main, mais ne peut compter les doigts même à 0 m. 10.

Le champ visuel n'a pu être pris que pour O. D.; il donne ce fait paradoxal c'est qu'en haut le champ du vert est plus étendu que celui du blanc.

	O. D.	
	BLANC	VERT
F.	49°	57°
M.	88°	59°
T.	90°	26°
N.	85°	75°

Du 22 au 24 juin. L'hémicrânie diminue, puis disparaît; les douleurs intra-oculaires diminuent d'intensité; l'érythropsie cesse et le blépharospasme diminue.

Le 28 juin. La situation n'a pas changé pour O. D.

Au niveau de O. G. on observe : De la photophobie; du blépha-

rospasme; de l'injection de la conjonctive palpébrale, la bulbaire étant saine; du larmolement dès qu'on écarte les paupières. Le réflexe lumineux existe, mais ne persiste que 2" à 3"; le réflexe à l'accommodation n'est qu'ébauché. La pression au niveau de la partie supéro-externe du corps ciliaire est douloureuse. Du côté gauche de la face, le frontal interne, l'émergence des filets nerveux au niveau du malaire et du naso-lobaire sont douloureux à la pression; le rebroussement des cheveux sur le côté gauche de la tête est douloureux. Hyperesthésie conjonctivale à gauche.

V. O. D. = 0,9 au début de l'examen. Elle diminue rapidement pour tomber en peu de temps à 0,6, le malade accusant un brouillard qui s'avance dans le champ visuel de dehors en dedans.

V. O. G. = Compte difficilement les doigts à 0 m. 30.

L'examen du champ visuel donne :

	O. D.	
	BLANC	VERT
F.	45°	37°
M.	86°	56°
T.	90°	67°
N.	61°	32°

Du 29 juin au 5 juillet. La sécrétion, le larmolement, la céphalée ont beaucoup gêné le malade. Il semble que cette aggravation ait été sous la dépendance de l'apparition d'une énorme fluxion dentaire développée au niveau de la gencive supérieure droite. Le 5 juillet, tous les points d'émergence des nerfs de la face sont très douloureux.

L'examen des deux yeux donne les mêmes résultats qu'à l'examen du 28 juin, sauf pour l'acuité visuelle de O. G., le malade ne pouvant plus compter les doigts même à 0 m. 10. Le fond d'œil examiné à gauche ne présente rien d'anormal.

12 juillet. O. D. La sécrétion a complètement disparu, il existe un peu de larmolement quand le malade fixe. Les réflexes pupillaires à la lumière et à l'accommodation existent et se maintiennent bien.

O. G. Photophobie intense et blépharospasme. Érythropsie dès qu'on relève la paupière supérieure. Ébauche de réflexe à la lumière.

V. O. D. = 0,9 tout au début de l'examen. L'acuité diminue très rapidement par la fixation et si l'on fait lire toutes les lettres du tableau de Monoyer en commençant par le bas, le malade ne peut dépasser 0,7, et à ce moment il voit un brouillard gris perle.

V. O. G. = Perçoit le passage des doigts mais ne peut les compter.
Le champ visuel donne :

	O. D.	
	BLANC	VERT
F.	56°	44°
M.	85°	59°
T. dépasse 90°		75°
N.	63°	45°

Du 12 au 19 juillet. Plusieurs atteintes d'hémicrânie. Fourmillements dans la moitié gauche du corps atteignant la jambe, le bras et le tronc et s'arrêtant à la clavicule.

19 juillet. Rien de nouveau à signaler pour O. D., sauf que l'acuité visuelle s'est encore améliorée, elle atteint 1 et ne diminue plus que lentement par la fixation. O. G. Toujours collé le matin au réveil, mais ne pleure plus. Bléphasospasme. Lorsqu'on relève les paupières, le malade voit un brouillard verdâtre; il voit comme s'il avait la tête plongée sous l'eau. Ébauche de réflexe lumineux.

V. O. G. = Compte les doigts à 0 m. 20.

La vision des couleurs n'existe pas pour O. G. Des index colorés approchés jusqu'à 5 cent. de l'œil ne sont pas reconnus.

Le champ visuel donne

	O. D.	
	BLANC	VERT
F.	55°	30°
M.	84°	67°
T. Dépasse 90°		79°
N.	61°	28°

Du 19 au 30 juillet. Il n'y a rien à signaler sauf des douleurs névralgiques intenses siégeant dans les régions sus-orbitaire et temporale gauches. Les paroxysmes douloureux s'accompagnaient de sueurs portant sur la face et plus marquées à gauche qu'à droite.

L'œil gauche présente toujours du bléphasospasme et de la photophobie, et ne peut compter les doigts dont il aperçoit l'ombre.

Il existe à gauche des points de névralgie latente sus-orbitaire, sous-orbitaire, mentonnier, auriculo-temporal; ce sont les deux premiers qui sont le plus douloureux.

Le 22 juillet. Mesure de l'acuité lumineuse dans le laboratoire de physique de la Faculté de médecine.

1° Détermination de la plus faible acuité lumineuse perçue. Elle fut faite à l'aide d'un rectangle lumineux à grandes bases verticales, et les divisions d'ouverture de l'écran furent lues lorsque le malade distingua à la surface du rectangle deux diagonales noires se croisant au centre. Il fallut ouvrir de 27 divisions pour qu'elles soient perçues de l'O. D.

2° Détermination de la différence d'intensité entre deux plages lumineuses O. D.

Au début de l'expérience, l'éclairage est réglé de telle sorte que les deux plages lumineuses sont également éclairées. La plage de gauche restant éclairée d'une façon invariable, on fait varier l'éclairage de la plage de droite en moins, puis en plus. On lit les 2 chiffres correspondants et on constate que la différence entre les deux est de 43 divisions.

On a essayé de faire les mêmes déterminations pour O. G. mais cet œil n'a perçu aucune lumière avec le maximum d'ouverture de l'écran et le bec Auer étant rapproché jusqu'à 0 m. 50 du verre dépoli.

Du 30 juillet au 26 août. Rien à signaler, sauf quelques crises névralgiques douloureuses et quelques atteintes de fourmillements.

Le 26 août, survint l'accident le plus curieux de toute l'histoire du malade. Il fit ce jour-là un orage violent vers 9 heures du matin et l'accident survenu au malade coïncida avec le bouleversement atmosphérique. Vers 9 heures du matin survint une céphalée très violente siégeant du côté gauche de la tête, elle consista en sensations d'éclatement. La vue baisse petit à petit et, à midi, le malade n'a même plus de perception lumineuse. Lorsque la vue fut éteinte, la céphalée disparut. En même temps que la baisse de la vision, survient un larmolement continu, intense, non douloureux, qui produit une sensation de cuisson dans les angles des yeux.

La cécité absolue (pas de perception lumineuse) persiste de même que le larmolement pendant 4 jours. Le 1^{er} septembre au soir, le malade apercevait la clarté de la lampe. La vue revient petit à petit et en même temps qu'elle, reparait le blépharospasme, de sorte que le malade ne peut quitter ses lunettes fumées.

Les céphalées ont reparu comme au début de l'affection et présentent leur maximum d'intensité le matin au réveil et le soir. Ces maux de tête ne cèdent à aucun médicament.

L'examen des yeux donne les résultats suivants.

O. D. Ne sécrète pas. Dès qu'on peut retirer les lunettes fumées, immédiatement : Photophobie ; blépharospasme ; sensation de piqûres

conjonctivales ; larmoiement. Il existe une légère injection de la conjonctive bulbaire et palpébrale.

O. G. Sécète, mais moins abondamment qu'au commencement du mois d'août. Larmoiement continu. Photophobie et blépharospasme très intenses. Sensation de piqures conjonctivales dès qu'on relève la paupière supérieure.

V. O. D. = 0,1.

V. O. G. = Pas de perception lumineuse ; que la paupière soit abaissée ou relevée, le malade voit noir.

Ce qu'il y a de plus frappant dans l'examen des yeux, c'est la perte absolue des réflexes pupillaires. Les pupilles sont en mydriase légère et ne réagissent ni à la lumière, ni à l'accommodation.

Le champ visuel n'a pu être pris à cause de la faible acuité et de la photophobie. Examiné rapidement à droite avec les mains, il paraît très rétréci.

Le fond d'œil a été examiné par le docteur Terrien qui n'y a rien relevé d'anormal.

Il existe une névralgie latente intense à gauche portant sur les points.

- suivants : Sus-orbitaire

Sous-orbitaire

Mentonnier

Occipital

Auriculo-temporal

Points d'émergence postérieurs, latéraux et antérieurs des intercostaux.

Pendant tout le mois de septembre le tableau clinique précédent persiste. M... insiste beaucoup sur le fait que les aggravations surviennent chaque fois que se produit un orage. A ce moment la céphalée augmente, le malade a des crises répétées de fourmillements du côté gauche ; il voit comme à travers une buée, les objets dansent devant lui et la marche ou même la station debout sont impossibles.

Les points de névralgie latente persistent toujours avec la même intensité ; les réflexes pupillaires sont toujours abolis et l'acuité visuelle de O. D. et O. G. est toujours aussi faible.

Il m'a été donné d'assister le 3 octobre à ce que le malade appelle une crise de fourmillement. Elle s'est produite au moment de l'examen et est restée limitée à la main et à l'avant-bras gauches. Pendant cette crise M... avait un faciès angoissé ; la figure était rouge, la respiration bruyante ; M... pétrissait sa main gauche avec sa main droite, ne

répondait pas lorsqu'on lui adressait la parole. L'ensemble de ces phénomènes a persisté environ pendant 1'. Interrogé ensuite sur les caractères de la douleur qu'il a ressentie, M... la compare à une sensation de fourmillements et de rongements.

10 octobre. L'état général du malade s'est amélioré; la céphalée s'est atténuée, mais les crises de fourmillements restent aussi fréquentes, elles se reproduisent souvent 2 ou 3 fois dans la même journée.

O. D. Le blépharospasme et la photophobie ont un peu rétrocedé. La pupille, lorsqu'on relève la paupière supérieure, ébauche un réflexe à la lumière. Un peu de larmolement le matin.

V. O. D. = 0,2.

O. G. La sécrétion persiste ainsi que la névralgie latente. La pupille est toujours immobile et en mydriase légère et il n'y a pas de perception lumineuse.

24 octobre. L'état du malade s'est beaucoup amélioré. La céphalalgie est à peu près continue, mais beaucoup moins intense. Elle présente toujours son maximum au niveau de la moitié gauche de la tête.

O. D. Il ne larmoie plus depuis le 18 octobre. Depuis la même époque, il ne sécrète plus et n'est plus collé le matin. Il existe toujours du blépharospasme et de la photophobie dès que l'on enlève les lunettes fumées.

Le réflexe pupillaire à la lumière a reparu, mais la pupille se redilate tout de suite après la contraction.

Le réflexe à l'accommodation existe et se maintient beaucoup mieux que le réflexe à la lumière.

O. G. Sécrète toujours. Larmolement s'est atténué. Blépharospasme et photophobie très marqués. La pupille est en mydriase, et ébauche un réflexe lumineux dès qu'on soulève la paupière. Actuellement la perception lumineuse a reparu et M... aperçoit un brouillard blanc.

V. O. D. = 0,7.

V. O. G. = Perception lumineuse. Lorsqu'on fait passer la main devant l'œil, le malade perçoit une ombre. Le champ visuel ne peut être pris pour O. G., il donne pour O. D.

O. D.

	BLANC	VERT
F.	29°	12°
M.	40°	23°
T.	46°	30°
N.	40°	22°

OBSERVATION I

Tableau de l'évolution symptomatique

Accident : le 24 mai 1903.

1° *Éblouissement* par la flamme d'un court-circuit ayant 4 m. de haut sur 1 m. 50 de large.

Courant : 550 volts.

Durée : 20".

2° *Electrocution* légère.

Suites immédiates : 1° *Érythropsie* de peu de durée ; 2° Reprise du travail pendant 15'.

Symptômes.

A. OCULAIRES FONCTIONNELS

1) *Photophobie et Bléphaspasme.*

Apparus au niveau des deux yeux très peu de temps après l'accident.

O. D. Photophobie et bléphaspasme avaient disparu vers fin juin.

Réapparaissent après la crise de cécité du 26 août pour rediminuer ensuite.

O. G. Photophobie et bléphaspasme ont toujours existé, avec des alternatives d'amélioration et d'aggravation.

2) *Érythropsie.*

O. D. G. Érythropsie après l'accident durant quelques minutes et suivie de vision bleu violacé.

O. G. Érythropsie reparait le 12 juillet quand on ouvre l'œil, dure quelques jours et est suivie de vision verdâtre.

3) *Réflexes pupillaires.*

O. D. Réflexes très paresseux au début et se maintenant mal. Redevennent normaux progressivement au 12 juillet.

O. G. N'ont jamais été qu'ébauchés pendant tout le cours de l'affection.

(N.-B.) Ils ont été complètement abolis pendant une quinzaine de jours après la crise de cécité et pour les deux yeux.

4) *Acuité visuelle.*

V. O. D. = 0,4 au 1^{er} examen ; remonte à 0,9 au commencement de septembre.

V. O. G. = A varié de : perception lumineuse à : compter les doigts à 1 m.

V. O. D. G. pendant la crise de cécité = 0.

5) *Champ visuel.*

O. D. Rétréci concentriquement. A présenté une amélioration manifeste jusqu'en août, moment où il est redevenu moins grand.

O. G. N'a pu être pris qu'une seule fois le 14 juin.

6) *Acuité lumineuse.*

O. D. Diminuée.

O. G. Trop faible pour avoir été mesurée.

7) *Vision des couleurs.*

O. D. Affaiblissement pour les teintes pâles.

O. G. Aboli.

8) *Picotements conjonctivaux.*

Apparaissent dans les deux yeux immédiatement après l'accident.

O. D. Persistent pendant 1 mois.

O. G. N'ont jamais disparu complètement.

B. OCULAIRES PHYSIQUES

1) *Hyperémie conjonctivale.*

Apparition très rapide aux deux yeux après l'accident, disparaît assez vite des deux côtés, mais moins vite à gauche qu'à droite. Reparaît à l'œil gauche vers la fin d'août.

2) *Injection périkeratique.*

Atteignit l'œil gauche seulement et persista pendant une quinzaine de jours.

3) *Sécrétion.*

Dès le lendemain de l'accident, fut abondante.

O. D. ne sécrète plus le 12 juillet.

O. G. N'a jamais cessé. A présenté des périodes d'amélioration et d'aggravation.

4) *Larmoiement.*

Apparaît presque immédiatement après l'accident et d'une façon un peu plus précoce à l'œil gauche. Il a revêtu au début la forme de crises de larmoiement douloureux.

O. D. Larmoiement disparaît fin juillet pour se reproduire fin août après l'atteinte de cécité.

O. G. Larmoiement n'a jamais disparu complètement.

C. SENSITIFS GÉNÉRAUX

a) Spontanés.

Céphalée.

Apparaît presque tout de suite après l'accident. N'a jamais cessé complètement; a souvent été extrêmement intense; a revêtu fréquemment la forme d'hémicrânie gauche.

b) Provoqués.

Névralgie latente.

A persisté pendant toute la durée de l'affection. Elle a subi des périodes d'exacerbation très intense.

D. STIGMATES HYSTÉRIQUES

1) *Hémianesthésie sensitivo-sensorielle gauche.*

2) *Diminution du réflexe pharyngien.*

3) *Crises douloureuses de fourmillement avec angoisse.*

(N.-B.) Le cours normal de l'éblouissement électrique dont fut atteint le malade a été troublé par une crise de cécité absolue ayant duré 3 jours et probablement de nature hystérique.

OBSERVATION II (personnelle)

Michel M..., 48 ans, employé au Métropolitain.
(Éblouissement électrique fort avec guérison progressive,
sans retour complet à la normale).

Antécédents héréditaires. — Père mort d'accident. Mère morte, à 65 ans, d'affection inconnue.

Antécédents collatéraux. — 2 frères bien portants. 1 frère mort de tuberculose osseuse et pulmonaire. Marié; femme bien portante; pas d'enfants.

Antécédents personnels. — Bronchite à 34 ans. Ni éthylogisme, ni spécificité.

Histoire de la maladie. — Le malade vient consulter pour des troubles de la vue qui ont débuté dans les circonstances suivantes:

Le 9 juin 1903, à 1 h. 35 de l'après-midi, en serrant un boulon de contre-rail avec une grande clef anglaise, cette dernière lui échappe des mains et tombe, de telle sorte qu'une de ses extrémités reste au

contact du boulon et que l'autre vient toucher le rail de courant (550 volts). Il se produit immédiatement un court-circuit avec arrêt des trains sur la voie. La clef anglaise a fondu sous l'influence du courant, produisant une flamme et une lueur intenses. On ne peut évaluer la distance exacte à laquelle M... se trouvait de la lueur ; mais on peut inférer qu'il en était très rapproché, car sa moustache a été roussie, et ses habits ont pris feu, occasionnant une brûlure au 2^e degré, large de 3 doigts, siégeant au niveau de l'avant-bras droit.

Tout de suite après cet accident, érythropsie qui dure environ 10 minutes. La vue redevient normale et M... reprend son travail qu'il continue jusqu'à 10 heures du soir sans éprouver d'autre gêne qu'un picotement assez marqué dans les deux yeux.

Vers 10 h. 30, lorsque le malade est rentré chez lui, les picotements s'exagèrent au point de simuler de véritables piqûres d'aiguilles. En même temps apparaissent : un larmolement très abondant, un blépharospasme intense persistant même dans l'obscurité, une céphalalgie violente avec élancements siégeant dans la région frontale, au-dessus des sourcils. M... applique un bandeau sur ses yeux, et n'éprouve ainsi aucune sensation lumineuse. S'il enlève le bandeau et relève ses paupières avec les doigts, immédiatement apparaît de l'érythropsie.

Le 10 juin, au matin, les yeux sont collés par une sécrétion jaunâtre, la conjonctive est très rouge et la céphalalgie persiste. M... est vu et examiné le 14 juin.

Sécrétion. Elle n'existe que pendant la nuit et les yeux sont collés au réveil.

Le picotement conjonctival s'est beaucoup atténué et présente son maximum au réveil. Il reparait sous l'influence de l'exposition à l'air et à la lumière.

Le larmolement présente, comme les sensations de piqûres conjonctivales, son maximum au réveil et s'exagère sous l'influence de l'air et de la lumière.

L'examen objectif donne les signes suivants :

La conjonctive est à peine injectée, la cornée est normale. La pupille est ronde, régulière et les réflexes pupillaires lumineux, accommodatif et consensuel sont normaux, mais s'établissent pourtant plus lentement que chez un individu sain.

L'acuité visuelle est difficile à prendre, car M... fixe difficilement et se fatigue vite. Les lettres sont vues comme à travers une fumée colorée en rose.

$$\left. \begin{array}{l} \text{V. O. D. } 0,5 \\ \text{V. O. G. } 0,7 \end{array} \right\} \text{avec } + 2^{\text{d}}$$

Le champ visuel est rétréci pour le blanc et pour les couleurs, et les mensurations au périmètre donnent les chiffres suivants.

	O. G.		O. D.	
	BLANC	VERT	BLANC	VERT
F.	45°	30°	46°	30°
M.	52°	32°	62°	34°
T.	66°	41°	71°	45°
N.	47°	30°	65°	32°

L'examen du fond d'œil n'a pu être pratiqué, car dès qu'on veut diriger un faisceau lumineux dans l'œil, apparaissent du blépharospasme et du larmolement très pénibles pour le malade.

L'examen de M... pratiqué appareil par appareil ne révèle rien d'anormal et l'état général est bon. Nous ne reviendrons plus sur l'examen général qui a été renouvelé à différentes époques de la maladie.

Le malade est revu le 21 juin. Les yeux sont encore légèrement collés le matin et piquent au réveil. Le larmolement est moins intense et s'exagère toujours sous l'influence du grand air et de la lumière.

L'acuité visuelle est meilleure qu'au dernier examen.

$$\text{V. O. D.} = 0,7$$

$$\text{V. O. G.} = 0,8$$

La vision est toujours gênée par l'apparition du brouillard teinté en rose lorsque le malade fixe, et pour peu qu'on prolonge la fixation, l'acuité visuelle baisse très rapidement.

La vision des couleurs est normale et les laines de Holmgreen sont assorties facilement à une teinte donnée.

Il faut presser assez fort pour obtenir l'apparition de phosphènes.

Le champ visuel s'est amélioré d'une façon très sensible depuis le dernier examen. Il donne :

	O. G.		O. D.	
	BLANC	VERT	BLANC	VERT
F.	40°	25°	45°	27°
M.	63°	30°	66°	32°
T.	90°	45°	80°	40°
N.	55°	30°	64°	29°

N.-B. (Le temps était très clair quand le champ visuel a été pris le

14 juin et sombre le 21 juin, ce qui peut expliquer le manque d'augmentation du champ du vert proportionnellement à celui du blanc).

L'examen du fond d'œil à l'ophtalmoscope ne révèle rien de particulier.

Le malade est revu le 28 juin.

Les yeux ne sont plus collés le matin, il n'y a même plus de cire à l'angle interne de l'œil. Il y a encore du picotement conjonctival le matin persistant une demi-heure après le réveil. Les yeux larmoient légèrement lorsqu'on fait fixer au malade une surface éclairée.

Les réflexes pupillaires sont normaux. La pression sur les globes oculaires amène rapidement l'apparition de phosphènes. La pression au niveau des points d'émergence des filets trigémellaires est légèrement douloureuse sauf au niveau des points mentonniers.

V. O. D. G. = 0,9.

L'examen du périmètre donne les chiffres suivants :

	O. G.		O. D.	
	BLANC	VERT	BLANC	VERT
F.	55°	27°	45°	28°
M.	66°	28°	59°	35°
T.	90°	47°	90°	52°
N.	58°	28°	62°	28°

Le 5 juillet, à la suite d'une promenade au grand air assez prolongée, le temps étant sec et le ciel sans nuages, le malade voit apparaître progressivement, vers 6 heures du soir : une céphalalgie frontale sus-sourcilière, marquée surtout à droite ; du clignotement ; un trouble de la vue consistant en un brouillard blanchâtre traversé de scintillements.

Le 6 juillet. Picotements conjonctivaux au réveil ; de plus l'œil droit est collé. La vue est troublée, mais le brouillard est moins épais que la veille. Dès le réveil, céphalée qui va en augmentant, présente son maximum vers le milieu de la journée et disparaît le soir.

Le 7 juillet. Les yeux sont collés le matin et l'œil droit plus que le gauche. Picotements conjonctivaux qui persistent pendant toute la journée. Céphalalgie présentant les mêmes caractères que la veille. Photophobie. La céphalée ne s'est pas atténuée le soir, a duré toute la nuit, accompagnée de picotements conjonctivaux.

Le 8 juillet. La sécrétion conjonctivale persiste ainsi que la céphalée ; il y a un peu de larmoiement qui s'exagère dès qu'on fait retirer ses lunettes fumées au malade, et de la photophobie.

La conjonctive est notablement hypérémiée.

Les réflexes pupillaires sont normaux.

L'examen du malade révèle une névralgie latente aux points d'émergence des nerfs suivants. Je résume ce résultat dans le tableau ci-dessous, en faisant suivre l'énumération des points d'un plus ou moins grand nombre de signes + suivant l'intensité de la douleur :

CÔTÉ DROIT DU CORPS		CÔTÉ GAUCHE DU CORPS	
Points	sus-orbitaire ++	Points	sus-orbitaire +
	sous-orbitaire ++		sous-orbitaire +
	rétro-auriculaire ++		rétro-auriculaire +
	occipital ++		intercostaux antérieurs +
	sterno-mastoïdien +++		— postérieurs +
	intercostaux antérieurs +		— latéraux +
	postérieurs et latéraux +		
	trajet du nerf médian +		
	intermétacarpiens +		
Trajet du	tibial postérieur +		
	tronc du sciatique +		

V. O. D. = 0,6

V. O. G. = 0,7

L'acuité visuelle diminue très vite avec la fixation.

L'examen au périmètre donne les résultats suivants :

	O. D.		O. G.	
	BLANC	VERT	BLANC	VERT
F.	35°	25°	45°	26°
M.	56°	27°	50°	33°
T.	77°	42°	80°	46°
N.	55°	23°	52°	27°

L'examen du fond d'œil ne révèle rien d'anormal.

Du 5 au 12 juillet tous les symptômes oculaires sont allés en s'améliorant de même que les signes d'irritation sensitive.

Le 12 juillet il persiste encore un peu de céphalée et de larmoiement lorsque le malade s'expose au grand soleil.

La conjonctive bulbaire et palpébrale est encore légèrement hypérémieée.

Nous résumons dans le tableau suivant les signes de névralgie latente qui persistent encore.

CÔTÉ DROIT DU CORPS		CÔTÉ GAUCHE DU CORPS	
Points	sus-orbitaire sous-orbitaire rétro-auriculaire ++ mentonnier occipital sterno-mastoïdien + intermétacarpiens	Points	sus-orbitaire rétro-auriculaire + sterno-mastoïdien
Trajet	du médian		

V. O. D. = 0,6

V. O. G. = 0,7

L'acuité visuelle diminue rapidement lorsqu'on fait lire le malade.

L'examen du champ visuel au périmètre donne les chiffres suivants :

	O. D.		O. G.	
	BLANC	VERT	BLANC	VERT
F.	55°	33°	56°	35°
M.	62°	36°	67°	43°
T.	88°	47°	90°	60°
N.	53°	29°	60°	29°

Du 12 au 19 juillet. Les yeux n'ont plus été collés. Il y a eu quelques picotements conjonctivaux le matin au réveil. Céphalée légère et brouillard très léger troublant un peu la vue chaque fois que le malade s'est exposé au grand soleil.

L'examen du malade pratiqué le 19 juillet donne les résultats suivants :

La conjonctive n'est plus hyperémieée, les réflexes pupillaires sont normaux.

Les points de névralgie latente ont diminué, seuls les points sus-orbitaires et rétro-auriculaires droits et gauches sont douloureux à la pression. De plus le nerf frontal interne droit est douloureux dans une étendue de 5 centimètres à partir de l'échancrure sus-orbitaire.

V. O. D. = 0,7

V. O. G. = 0,8

L'acuité diminue avec la fixation.

Le champ visuel est plus étendu qu'au dernier examen et donne :

	O. D.		O. G.	
	BLANC	VERT	BLANC	VERT
F.	56°	34°	57°	32°
M.	75°	42°	72°	35°
T.	90°	60°	90°	72°
N.	52°	41°	53°	37°

Entre le 19 et le 26 juillet, le malade a pu faire un assez long voyage sans être incommodé par son affection et n'a guère éprouvé que quelques légères céphalées. Pendant le dernier jour de son voyage, il s'est fatigué et cette fatigue s'est accentuée pendant le retour en chemin de fer à Paris.

Il est vu le lendemain de son retour, 26 juillet.

Les yeux étaient collés le 26 au réveil, ils larmoyaient légèrement et il existait une céphalée affectant la forme de barre frontale.

La conjonctive est hyperémiée de façon très appréciable; les réflexes pupillaires sont normaux.

Les points de névralgie latente sont nombreux et sensibles. Le tableau suivant les résume:

CÔTÉ DROIT DU CORPS		CÔTÉ GAUCHE DU CORPS	
Points	sus-orbitaire +	Points	sus-orbitaire +
	sous-orbitaire +		sous-orbitaire +
	rétro-auriculaire + +		rétro-auriculaire +
	occipital +		occipital +
	sterno-mastoïdien + + +		sterno-mastoïdien +
	intercostaux antérieurs laté-		intercostaux
	raux et postérieurs +		
	intermétacarpiens +		
Trajets de	médian +		
	fémoro-cutané +		
	tibial postérieur +		
	tronc du sciatique +		

Ce sont les points d'émergence seuls qui sont douloureux, la peau n'est hyperesthésiée dans aucun de ses modes de sensibilité.

V. O. D. = 0.7 faible

V. O. G. = 0.8 faible

Nous faisons suivre l'indication numérique de l'acuité visuelle du mot faible car le malade ne peut lire que 2 ou 3 lettres de la ligne correspondante à ce numéro, car la vue se trouble bien vite et devient indistincte si l'on exige de lui un plus grand effort.

L'examen périmétrique donne les chiffres suivants :

	O. D.		O. G.	
	BLANC	VERT	BLANC	VERT
F.	51°	31°	55°	35°
M.	65°	33°	64°	37°
T.	87°	54°	90°	61°
N.	50°	32°	50°	30°

N.-B. Le champ visuel, malgré l'aggravation de l'état oculaire et général, n'est pas sensiblement moins étendu que celui du 19 juillet.

L'examen ophtalmoscopique ne révèle rien d'anormal dans le fond d'œil.

Du 26 au 29 juillet l'état du malade s'est amélioré, et le 29 juillet M... a bien voulu se prêter à des mensurations du champ visuel avec des index de tailles progressivement croissantes.

Voici les résultats obtenus :

Les champs visuels ont été pris avec des index blancs de forme carrée et dont un des côtés mesurait 1^{mm}, 3^{mm}, 5^{mm}, 10^{mm}, 15^{mm}, 25^{mm}. Nous donnons les résultats pour chaque œil séparément en mettant au-dessus de chaque colonne de chiffres, la dimension en millimètres du côté de l'index :

		1 ^{mm}	3 ^{mm}	5 ^{mm}	10 ^{mm}	15 ^{mm}	25 ^{mm}
O. D.	F.	30°	33°	42°	45°	46°	51°
	Ft.	22°	35°	40°	51°	55°	62°
	T.	31°	46°	61°	70°	80°	87°
	Tm.	30°	52°	56°	68°	78°	85°
	M.	21°	37°	44°	47°	50°	53°
	Mn.	16°	20°	27°	30°	32°	34°
	N.	16°	25°	31°	36°	39°	40°
N. f.		15°	24°	28°	30°	33°	45°
		1 ^{mm}	3 ^{mm}	5 ^{mm}	10 ^{mm}	15 ^{mm}	25 ^{mm}
O. G.	F.	25°	31°	37°	42°	44°	45°
	Ft.	30°	35°	41°	46°	47°	55°
	T.	32°	44°	55°	60°	73°	90°
	Tm.	21°	33°	54°	60°	71°	87°
	M.	22°	27°	38°	44°	55°	57°
	Mn.	22°	28°	35°	36°	42°	55°
	N.	22°	28°	33°	37°	42°	54°
N. f.		20°	26°	32°	40°	44°	52°

Le 29 juillet l'acuité lumineuse a été mesurée au laboratoire de physique de la Faculté de médecine. Il a été procédé comme dans l'observation précédente et on a obtenu les résultats suivants :

	O. D.	O. G.
1 ^o Détermination de la plus faible acuité lumineuse .	31 divis.	29 divis.
2 ^o Détermination de la différence d'éclairement entre deux plages lumineuses	62 divis.	53 divis.

Du 28 juillet au 20 août, la sécrétion disparaît. Le larmoiement ne se montre plus que lorsque le malade s'expose à une vive lumière. La céphalée persiste mais très atténuée et sous forme d'une sensation de pesanteur frontale.

Il existe encore de la névralgie latente au niveau des points sus-orbitaires, sous-orbitaires, auriculo-temporaux et sterno-mastoïdiens.

Le 20 août

$$V. O. G. = 0.8$$

$$V. O. D. = 0.7$$

Le champ visuel donne :

	O. D.		O. G.	
	BLANC	VERT	BLANC	VERT
F.	55 ^o	32 ^o	60 ^o	35 ^o
M.	70 ^o	41 ^o	71 ^o	30 ^o
T.	87 ^o	57 ^o	85 ^o	54 ^o
N.	50 ^o	39 ^o	54 ^o	36 ^o

Du 20 au 30 août. Il y a eu de nouvelles atteintes de céphalalgie qui ont duré du 23 au 27 août; en même temps le larmoiement a reparu. Le 30 août les réflexes pupillaires sont absolument normaux et rien dans l'examen de l'œil ne permet de s'expliquer les douleurs.

L'acuité visuelle n'a pas diminué.

$$V. O. D. = 0.8$$

$$V. O. G. = 0.7$$

Le champ visuel donne :

	O. D.		O. G.	
	BLANC	VERT	BLANC	VERT
F.	42 ^o	27 ^o	47 ^o	30 ^o
M.	47 ^o	28 ^o	55 ^o	29 ^o
T.	76 ^o	45 ^o	81 ^o	49 ^o
N.	40 ^o	25 ^o	55 ^o	31 ^o

On trouve de la névralgie latente aux points suivants des deux côtés : sus-orbitaires, auriculo-temporaux, sterno-mastoïdiens, intermétacarpiens et trajets du médian.

7 septembre. Amélioration. Il n'y a pas eu de céphalée sauf le 5 (jour d'orage). La névralgie latente ne persiste qu'au niveau des points sus et sous-orbitaires.

L'acuité a augmenté :

$$V. O. D. = 1$$

$$V. O. G. = 0,9$$

Le champ visuel donne :

	O. D.		O. G.	
	BLANC	VERT	BLANC	VERT
F.	45°	30°	51°	31°
M.	50°	33°	54°	34°
T.	81°	46°	85°	48°
N.	49°	30°	52°	32°

Du 7 au 30 septembre, l'amélioration continue, il n'y a plus de maux de tête. Seule la grande lumière produit de l'éblouissement et gêne le malade. Il persiste une légère douleur à la pression au niveau de l'échancrure sus-orbitaire.

$$V. O. D. = 1$$

$$V. O. G. = 1$$

Le champ visuel donne :

	O. D.		O. G.	
	BLANC	VERT	BLANC	VERT
F.	54°	35°	55°	34°
M.	80°	47°	78°	47°
T.	89°	52°	90°	54°
N.	60°	34°	61°	32°

Cet état se maintient jusqu'au 7 octobre, le malade se considère comme guéri, il se plaint pourtant de ne pas voir aussi bien qu'avant son accident, bien que son acuité visuelle soit égale à 1. La mesure de son acuité visuelle a été faite la veille de la reprise de son travail et a fourni les résultats suivants :

	O. D.	O. G.
1° Détermination de la plus faible acuité lumineuse .	21 divis.	19 divis.
5° Détermination de la différence d'éclairement entre deux plages lumineuses	35 divis.	41 divis.

OBSERVATION II

Tableau de l'évolution symptomatique

Accident : le 9 juin 1903.

1° *Éblouissement* par la flamme d'un court-circuit.

2° *Moustache roussie*.

3° *Brûlure de l'avant-bras* au 2° degré, par inflammation des vêtements.

Suites immédiates :

1° *Érythropsie* pendant 10'

2° *Reprise du travail* pendant 8 heures.

Symptômes

A. OCULAIRES FONCTIONNELS

1) *Photophobie et blépharospasme*.

Débutent 9 heures après l'accident. Disparaissent au bout de 15 jours. Nouvelle atteinte le 5 juillet qui disparaît très vite.

2) *Érythropsie*.

Apparaît tout de suite après l'accident. Disparaît au bout de 10' d'une façon définitive.

3) *Réflexes pupillaires*.

Ont présenté au début de l'affection un retard dans leur apparition, mais sont redevenus très vite normaux.

4) *Acuité visuelle*.

V. O. D. = 0,5; V. O. G. = 0,7 après l'accident. Remonte lentement. Baisse le 5 juillet. Atteint la normale en septembre.

5) *Champ visuel*.

Assez fortement rétréci pour le blanc et les couleurs. S'agrandit lentement. Diminue le 5 juillet. S'agrandit de nouveau, mais ne revient jamais à la normale.

6) *Acuité lumineuse*.

Mesurée le 29 juillet, est fortement diminuée. Mesurée de nouveau à la fin de l'affection, a augmenté, mais n'est pas revenue à la normale.

7) *Vision des couleurs*.

N'a rien présenté d'anormal avec les moyens ordinaires d'investigation.

8) *Picotements conjonctivaux.*

Ont débuté après l'érythroïdie. Ils ont persisté fort longtemps le matin au réveil et n'ont disparu complètement que vers fin août.

B. OCULAIRES PHYSIQUES

1) *Hyperémie conjonctivale.*

Apparaît après l'accident ; est peu marquée 5 jours après, puis disparaît. A reparu pendant quelques jours à partir du 5 juillet.

2) *Injection perikératique.*

Néant.

3) *Sécrétion.*

Apparaît au réveil le lendemain de l'accident. Avait disparu le 28 juin, mais réapparaît le 26 juillet pour se tarir très vite.

4) *Larmoiement.*

Début, 9 heures après l'accident. Persiste pendant très longtemps le matin au réveil. Reparaît le 26 juillet pour disparaître dans le courant d'août.

C. SENSITIFS GÉNÉRAUX

a) *Spontanés.*

Céphalée.

Débute le soir même de l'accident. Reprend le 5 juillet ; s'apaise. Reprend le 26 juillet. Nouvelle atteinte fin août.

b) *Provoqués.*

Néuralgie latente.

Constatée dès le début. Poussée violente le 5 juillet. Nouvelle poussée le 26 juillet. Nouvelle poussée fin août. Disparaît en septembre.

D. STIGMATES HYSTÉRIQUES

Néant.

Remarque. — Les deux aggravations que l'on constate dans les symptômes le 5 juillet et le 26 juillet peuvent être attribuées : la première, à une exposition prolongée au soleil ; la deuxième aux fatigues d'un voyage assez long en chemin de fer.

OBSERVATION III (personnelle)

*Émile S..., 28 ans, employé au Métropolitain.
(Éblouissement électrique de moyenne intensité avec guérison
progressive sans retour complet à la normale).*

Antécédents héréditaires. — Père et mère vivants et bien portants.

Antécédents collatéraux. — 4 frères bien portants; 2 sœurs : 1^{re} âgée de 17 ans, urine au lit; 2^e âgée de 13 ans; paraît être sujette à des crises hystériques (sensation de constriction au niveau de l'estomac, et consécutivement asthénie et crises de larmes.

S... est marié et a un enfant vivant et bien portant, âgé de 30 mois.

Antécédents personnels. — Scarlatine à 8 ans. — Colique saturnine à 16 ans. — Ethylisme de 24 à 26 ans (Plusieurs litres de vin par jour. Petits verres. Absinthe).

15 août 1901. Un coussinet soulevant le rail de courant étant en court-circuit avec le rail de roulement, S... a interrompu le court-circuit en interposant une planche entre les 2 rails. Il est resté exposé à la lueur du court-circuit pendant 2' à 3' et en était distant de 1 mètre 50 environ. Il a souffert des yeux pendant un mois à la suite de cet accident, mais avait repris son travail au bout de 8 jours.

En mai 1902. Conduisant une machine motrice, le disjoncteur de la machine a sauté et le malade a été fortement ébloui. Il a été obligé à la suite de cet accident d'interrompre son travail pendant 36 jours et depuis ce deuxième accident a conservé du larmolement le matin au réveil.

Histoire de la maladie. — 13 juillet 1903. Deux fois de suite le plomb fusible de la machine motrice que conduisait le malade fond. La 1^{re} fois le malade tournait le dos au plomb. La 2^{me} fois il regardait le plomb et son œil gauche en était distant de 0^m30 (courant de 550 volts).

Immédiatement : Érythropsie des deux yeux qui dure 5' et disparaît. Mais au bout de ce temps, la vue reste brouillée, mais pas suffisamment pour empêcher le malade de continuer son service pendant 6 heures durant. Un peu avant d'avoir fini son service, il ressent dans les yeux des picotements qu'il compare à la sensation que produiraient de petits graviers. Il remarque en outre que la lumière des lampes lui paraît jaune et entourée d'un halo rouge.

S... rentre chez lui et après la sieste qu'il fait dans l'après-midi, constate que ses paupières sont gonflées et que ses yeux sont rouges, ces

phénomènes étant plus intenses à gauche. De plus céphalalgie, larmoie-
ment intense (les larmes coulent sur les joues). Le larmoie-
ment survient par crises douloureuses après lesquelles le malade se trouve soulagé, car
les douleurs sont moins intenses.

14 juillet. L'O. D. est à peu près guéri, sauf la sécrétion qui persiste.

16 juillet. L'O. G. est moins douloureux, il larmoie moins, mais il
persiste du picotement conjonctival et de la céphalée siégeant du côté
gauche de la tête.

19 juillet. (Examen du malade).

O. D. — Légèrement collé. — La conjonctive palpébrale et bulbaire
est un peu injectée. Le bord ciliaire est rouge. Les réflexes pupillaires sont
normaux. L'ophtalmoscope ne révèle rien d'anormal dans le fond d'œil.

O. G. Photophobie et blépharospasme moyens, sécrète plus que
O. D. Larmoie le matin au réveil et chaque fois que le malade
s'expose à l'air ou à la lumière. La conjonctive est injectée et le bord
ciliaire très rouge. La conjonctive est hyperesthésique et le contact est
perçu comme une piqure. Les réflexes pupillaires existent et se main-
tiennent bien; pourtant lorsqu'on laisse la pupille exposée assez long-
temps à la lumière, on la voit se dilater de nouveau.

$$V. O. D. = 0,5$$

$$V. O. G. = 0,2$$

Le champ visuel donne :

	O. D.		O. G.	
	BLANC	VERT	BLANC	VERT
F.	35°	12°	19°	4°
M.	41°	9°	15°	3°
T.	44°	15°	21°	5°
N.	32°	11°	21°	4°

Si l'on fait assortir des laines à une marque faite sur papier blanc
avec un crayon de couleur, on constate que avec O. D. le malade
assortit bien et sans hésitation, tandis qu'avec O. G., le malade hésite
et choisit toujours une teinte trop foncée.

Il existe de la névralgie latente à droite et à gauche, mais plus
marquée à gauche dans les points suivants : Sus-orbitaires ; sous-
orbitaire ; sterno-mastoïdien ; occipitaux ; intermétacarpien (à gauche
seulement).

L'examen du malade pratiqué appareil par appareil a révélé les signes
suivants :

Système nerveux : Motricité; État psychique; Trophicité; normaux.
Sensibilité : Normale à tous les modes sur le tronc, l'abdomen, les membres; modifiée au niveau de la face où l'on trouve :

Anesthésie à la piqure dans les zones des : sous-orbitaire, sus-orbitaire et temporal superficiel des deux côtés.

Sensibilité au chaud et au froid diminuée et retardée.

Sensibilité au contact. Diminuée à droite; abolie à gauche.

26 juillet. La céphalée a disparu. Le larmolement et la sécrétion persistent. Dès que S... est exposé à une lumière un peu vive sans avoir les yeux protégés par des lunettes fumées, immédiatement apparaissent de la photophobie et du blépharospasme. Les réflexes pupillaires sont normaux des deux côtés.

$$V. O. D. = 0,7$$

$$V. O. G. = 0,4$$

Le champ visuel donne :

	O. D.		O. G.	
	BLANC	VERT	BLANC	VERT
F.	39°	15°	23°	9°
M.	41°	15°	20°	8°
T.	52°	16°	45°	12°
N.	38°	13°	27°	10°

Les points de névralgie latente persistent sauf les intermétacarpiens gauches qui ont disparu.

28 juillet. Le malade veut bien se prêter à des mensurations de champ visuel faites avec des index de taille progressivement croissante.

Voici les résultats obtenus :

		1 ^{mm}	2 ^{mm}	3 ^{mm}	5 ^{mm}	7 ^{mm}	10 ^{mm}	15 ^{mm}	20 ^{mm}	25 ^{mm}
O. D.	F.	3°	15°	15°	20°	23°	25°	30°	34°	35°
	Ft.	en	20°	16°	24°	25°	26°	30°	32°	37°
	T.	tous	21°	26°	32°	37°	42°	50°	53°	57°
	Tm.	sens	24°	23°	28°	32°	32°	34°	40°	56°
	M.		19°	24°	29°	34°	35°	35°	46°	54°
	Mn.		16°	20°	25°	25°	37°	32°	32°	34°
	N.		20°	24°	26°	29°	33°	37°	35°	37°
	Nf.		21°	25°	29°	30°	33°	36°	37°	40°

	1 ^{mm}	2 ^{mm}	3 ^{mm}	5 ^{mm}	7 ^{mm}	10 ^{mm}	15 ^{mm}	20 ^{mm}	25 ^{mm}
F.	non	3°	10°	12°	»	19°	22°	»	25°
Ft.	perçu	à	13°	16°	»	24°	26°	»	30°
T.		4°	15°	17°	»	23°	27°	»	33°
Tm.		en	10°	15°	»	21°	27°	»	32°
M.		tous	8°	11°	»	15°	19°	»	25°
Mn.		sens	10°	13°	»	16°	19°	»	23°
N.			10°	13°	»	15°	20°	»	25°
Nf.			11°	14°	»	16°	20°	»	24°

29 juillet. Mesure d'acuité lumineuse.

	O. D.	O. G.
1° Détermination de la plus faible acuité lumineuse.	37 divis.	40 divis.
2° Détermination de la différence d'éclairement entre deux plages lumineuses	60 divis.	66 divis.

Du 29 juillet au 30 août, le malade n'est pas venu se faire examiner. Pendant cette période il n'a éprouvé aucun symptôme bien saillant. La céphalalgie ne s'est remontrée qu'à des intervalles assez éloignés et était peu intense. La sécrétion et le larmolement ont disparu à peu près en même temps vers le 15 août.

Le 30 août. Plus de céphalée; plus de larmolement; plus de sécrétion; plus de photophobie ni de blépharospasme. Les réflexes pupillaires sont normaux.

$$V. O. D. = 1$$

$$V. O. G. = 0,9$$

Le champ visuel donne :

	O. D.		O. G.	
	BLANC	VERT	BLANC	VERT
F.	45°	37°	50°	35°
Ft.	64°	44°	54°	44°
T.	90°	56°	76°	55°
Tm.	75°	54°	60°	50°
M.	62°	50°	51°	39°
Mn.	41°	29°	44°	32°
N.	40°	28°	42°	30°
N. f.	44°	33°	50°	36°

Le sens chromatique est normal et le malade assortit très bien les écheveaux de laine de Holmgreen à une couleur donnée.

Bien que l'acuité visuelle de l'œil droit soit égale à 1 et que celle de

l'œil gauche soit presque normale, le malade se plaint de ne plus voir aussi bien qu'avant son accident.

Il reprend son travail le 1^{er} septembre et le continue sans interruption.

Le 3 septembre : Nouvelle mesure de l'acuité lumineuse.

	O. D	O. G.
1 ^o Détermination de la plus faible acuité lumineuse.	21 divis.	19 divis.
2 ^o Détermination de la différence d'éclairement entre deux plages lumineuses.	35 divis.	41 divis.

OBSERVATION IV (personnelle)

Jean-Marie G. . . , âgé de 32 ans, employé au Métropolitain.

(Éblouissement électrique de faible intensité avec guérison en 15 jours et retour complet à la normale).

Antécédents héréditaires. — Père et mère bien portants, n'ont jamais présenté aucun accident nerveux.

Antécédents collatéraux. — 2 sœurs dont une morte à 11 ans présentait un mal de Pott ; l'autre vivante, âgée de 33 ans, atteinte de chorée, de névralgies multiples, est sujette à des crises nerveuses dont il est impossible de déterminer la nature avec les dires du malade.

6 frères morts, le 1^{er} d'accident ; le 2^e mort-né ; le 3^e à 18 ans de fièvre typhoïde ; le 4^e à 4 mois de coqueluche, les deux derniers d'affection inconnue.

Antécédents personnels. — A 18 ans, fièvre typhoïde ; rien d'autre à noter.

Histoire de la maladie. — Le malade vient consulter pour des troubles visuels qui ont débuté dans les circonstances suivantes. Le 15 juin 1903, le malade travaillait sur la voie du Métropolitain avec d'autres ouvriers. Au moment du passage d'un train, ils se sont garés sur la voie libre. Un des ouvriers a jeté sa pelle sur la voie et la partie métallique de cet outil est venue appuyer d'une part sur le rail de courant (550 volts) d'autre part sur un des rails de roulement. Immédiatement s'est produit un court-circuit qui donna naissance à une lumière éblouissante et fit fondre le fer de la pelle. G. . . était à 3 mètres de l'endroit où le court-circuit s'est produit et son œil droit était le plus directement exposé à la lumière ; les autres ouvriers étaient plus éloignés. Dès que la lueur du court-circuit s'est pro-

duite, G... s'est détourné. Immédiatement : érythropsie, le malade voit un brouillard rouge troué de points lumineux et ne distingue rien d'autre.

L'érythropsie diminue peu à peu et au bout de 10 minutes elle a complètement disparu. G... se remet à son travail qu'il continue pendant 4 heures; pendant ce temps il n'éprouve aucune gêne, sauf un léger picotement au niveau des deux yeux. Son travail fini, il rentre chez lui et se couche. Pendant la nuit il est réveillé par une sensation pénible de corps étranger oculaire qui présente son maximum au niveau de l'œil droit.

Le 16 juin au réveil, le bord des paupières et la conjonctive bulbaire sont rouges. Il y a un peu de sécrétion jaune à l'angle interne des deux yeux. Larmolement léger. Céphalée frontale qui devient plus intense lorsque le malade ferme les yeux. Photophobie. Éblouissement lorsque le malade regarde une surface très éclairée ou un foyer lumineux.

G... est vu et examiné le 20 juin 1903.

L'examen des yeux révèle les symptômes suivants : Sécrétion. Marquée surtout la nuit; les yeux sont collés le matin au réveil par une matière cireuse et l'eau tiède est nécessaire pour les décoller.

Picotements conjonctivaux. Le malade le compare à la sensation produite par la poussière lorsqu'elle a pénétré dans les yeux.

La céphalée des premiers jours a disparu et est remplacée par une sensation de tension intra-oculaire qui présente son maximum lorsque le malade ferme les yeux.

L'examen objectif donne les signes suivants :

Conjonctive. La conjonctive palpébrale est normale; la conjonctive bulbaire est légèrement hyperémiée. La cornée est normale.

La pupille est ronde, régulière, et les réflexes pupillaires lumineux, consensuel, accommodatif sont normaux et se maintiennent bien.

Acuité visuelle. V. O. D. G. = 1. Lorsque le malade regarde l'échelle de Snellen, les lettres noires sont vues avec une teinte rougeâtre, tandis que les parties blanches sont perçues avec une coloration bleuâtre.

Les couleurs sont bien distinguées et le malade assortit très bien les écheveaux de laine de Holmgreen à un trait fait sur papier blanc avec des crayons de couleur.

Le champ visuel est rétréci pour le blanc et pour les couleurs. Dans les deux méridiens principaux on note les chiffres suivants. Le rétrécissement est plus marqué pour l'œil droit.

POUR LE BLANC		POUR LE VERT	
O. G.	F. 55°		16°
	M. 67°		12°
	T. 80°		18°
	N. 61°		11°
BLANC		VERT	
O. D.	F. 20°		14°
	M. 57°		10°
	T. 73°		15°
	N. 46°		9°

T. = 1. La pression sur les globes oculaires n'est pas douloureuse et les phosphènes apparaissent assez rapidement.

L'examen du fond d'œil ne révèle rien d'anormal.

L'examen complet du malade fait appareil par appareil ne révèle rien de particulier et l'état général est satisfaisant.

G... est revu le 28 juin. Depuis le 20 juin, son état est allé en s'améliorant.

La sécrétion et le larmolement ont disparu. Les objets noirs ne sont plus vus avec une teinte rougeâtre.

La conjonctive est normale. Les réflexes pupillaires sont normaux. V. O. D. G. = 1.

Le champ visuel a repris son ampleur normale aussi bien pour le blanc que pour les couleurs et au périmètre on note les chiffres suivants. On note pourtant que, à la périphérie, le blanc est mal distingué et que le malade a une tendance à le voir violet.

		BLANC	VERT			BLANC	VERT
O. G.	F.	59°	36°	O. D.		60°	28°
	M.	64°	27°			67°	35°
	T.	95°	42°			95°	50°
	N.	66°	39°			61°	39°

G... a repris son travail le 1^{er} juillet et sa guérison s'est maintenue.

OBSERVATION V

(Inédite, recueillie dans le service de M. le Professeur de Lapersonne)

B..., âgé de 20 ans.

(Éblouissement électrique avec guérison très rapide en 5 jours).

B... ne présente rien à signaler dans ses antécédents tant héréditaires que personnels.

Le 12 juillet, en montant des lampes électriques pour illuminations, le malade fait involontairement un court-circuit dont la flamme se produit à 0 m. 10 des yeux. Les sourcils sont brûlés. En même temps il reçoit une commotion assez violente dans le côté gauche du corps.

Tout de suite après l'accident : Blépharospasme, photophobie, douleurs conjonctivales (piqûres). Il descend seul de son échelle et y voit suffisamment pour se rendre sans aide chez le pharmacien d'où on l'emmène à l'Hôtel-Dieu.

20' après l'accident : céphalalgie intense, intermittente, revêtant la forme d'élancements siégeant aux deux tempes et au sinciput.

Une heure après l'accident surviennent : 1° De l'érythropsie; 2° Du larmolement qui survient par crises douloureuses. Le malade souffre, puis pleure et est soulagé. Les larmes qui s'écoulent sur la face paraissent brûlantes.

13 juillet. Même état que le 12; pourtant l'érythropsie a fait place à de la xanthopsie. Le blépharospasme et la photophobie sont toujours aussi intenses et suffisants pour empêcher l'examen des réflexes pupillaires. La conjonctive aussi bien bulbaire que palpébrale est hyperémiee.

L'examen du malade appareil par appareil ne fait rien constater d'anormal.

14 juillet. Photophobie et blépharospasme ont un peu rétrocedé. La conjonctive palpébrale des deux yeux est hyperémiee. La conjonctive bulbaire n'est plus injectée. Les réflexes pupillaires sont normaux. L'acuité visuelle et le champ visuel ne peuvent être pris à cause de la photophobie et du larmolement. Le larmolement ne survient plus par crises douloureuses comme au début.

15 juillet. Amélioration considérable. La photophobie et le blépharospasme ont à peu près complètement disparu. La sécrétion a beaucoup diminué. La conjonctive n'est plus injectée.

V. O. D. G. = 0,8

Le champ visuel donne :

	O. D.		O. G.	
	BLANC	VERT	BLANC	VERT
F.	49°	32°	51°	30°
M.	72°	37°	69°	39°
T.	82°	49°	85°	51°
N.	60°	29°	58°	31°

Le fond d'œil est tout à fait normal.

17 juillet. Tout est rentré dans la normale. Le malade quitte l'hôpital avec à peine un peu de cire à l'angle interne de l'œil le matin au réveil et une gêne légère de la vue quand il est exposé à la grande lumière.

V. O. D. G. = 1

Le champ visuel est normal pour le blanc et les couleurs.

OBSERVATION VI (personnelle)

Pierre B..., 31 ans, employé au Métropolitain.

(Éblouissement électrique avec guérison rapide en 13 jours).

B... ne présente rien d'intéressant à signaler dans ses antécédents héréditaires et personnels.

Histoire de la maladie. — Le 9 juin 1903, à 2 h. 20 min. de l'après-midi, en serrant un écrou avec une clef anglaise, la clef lui échappe et touche le rail de courant (550 volts). Il se produit un court-circuit et la clef fond des deux bouts ainsi que l'écrou. La flamme produite par le court-circuit avait la forme d'une gerbe étendue horizontalement sur une longueur de 1 mètre environ.

Dès que le malade a vu la flamme bleue éblouissante du court-circuit, il lui a tourné le dos et s'est protégé les yeux avec les mains. Immédiatement après l'accident, le malade voyait rouge-verdâtre; cette vision colorée a persisté pendant 5 minutes environ. Il constate en outre une brûlure à la main droite. La plus grande partie de la brûlure l'était au premier degré, une faible partie seulement l'étant au deuxième degré.

B... rentre chez lui et jusqu'à 6 heures du soir ne ressent rien, sauf un léger picotement des deux yeux. A dix heures, il allume la lampe, et à partir de ce moment-là, il commence à souffrir beau-

coup; il ressent comme des piqûres d'aiguilles au niveau de sa conjonctive. Les yeux larmoient. Lorsque le malade se couche, tous ces symptômes s'exagèrent et de plus surviennent des douleurs orbitaires. Blépharospasme et photophobie qui durent jusqu'à 2 heures du matin. Il n'y a pas de céphalée.

Le 10 juin au réveil, les yeux sont collés et rouges. La sécrétion a duré 3 jours seulement.

14 juin. Les membranes externes sont normales. Les réflexes pupillaires et le fond d'œil sont normaux. Pas de névralgie latente.

V. O. D. = 1

V. O. G. = 1

Le champ visuel donne :

	O. D.		O. G.	
	BLANC	VERT	BLANC	VERT
F.	61"	28"	46"	26"
M.	74"	30"	69"	34"
T.	plus de 90"	40"	84"	42"
N.	57"	29"	64"	39"

21 juin. On ne trouve plus aucun phénomène anormal. La vision des couleurs est normale et le malade assortit très bien les laines de Holmgreen à une teinte donnée. Les phosphènes apparaissent vite et en grand nombre à la pression sur les deux yeux.

V. O. D. G. = plus de 1

B... reprend son travail le lendemain 22 et sa guérison s'est bien maintenue.

OBSERVATION VII (personnelle).

Pierre M..., 45 ans, électricien.

Récidive d'éblouissement oculaire. Amélioration rapide et guérison en 25 jours.

Antécédents héréditaires. — Père mort à 55 ans; mère morte à 53 ans d'affection inconnue; n'ont présenté aucun accident nerveux.

Antécédents collatéraux. — 3 sœurs bien portantes, n'ayant présenté aucun trouble nerveux. 1 frère mort asphyxié, ayant laissé 3 enfants tous bien portants.

Antécédents personnels. — A 20 ans : fièvre typhoïde. Rien d'autre à noter depuis.

A 43 ans, *en juillet 1901*. Éblouissement par fusion d'un plomb fusible d'une machine motrice. Le malade était de profil par rapport à l'endroit où se produisit le court-circuit et c'est l'œil gauche qui fut ébloui. A la suite de cet accident, survinrent : une érythroopsie passagère ; du larmolement, de la photophobie, des sensations de piqûres conjonctivales. La vue, qui était mauvaise au début, revint petit à petit, et le travail put être repris au bout de 33 jours. Quand le malade reprit son travail, la vue était aussi bonne qu'auparavant.

Histoire de la maladie.—Le 8 juin 1903, lorsque le malade se réveille, il constate que son œil gauche pleure beaucoup (les larmes roulent sur la joue gauche et mouillent l'oreiller). Ce larmolement augmente par exposition à la lumière, à l'air et au vent ; il diminue par le port de verres fumés. En plus du larmolement, l'œil sécrète et est collé tous les matins ; pendant la journée, il y a toujours un peu de cire au niveau de l'angle interne de l'œil.

Sensation de piqûres conjonctivales très vives.

Céphalalgie frontale les 8 et 9 juin.

14 juin. L'examen du malade donne les résultats suivants :

Légère hyperémie de la conjonctive bulbaire et palpébrale. La sensation de picotements conjonctivaux persiste toujours. La sécrétion a diminué et les yeux sont moins collés depuis quelques jours. Les réflexes pupillaires sont normaux. L'examen du fond d'œil ne montre rien d'anormal.

V. O. D. = 1

V. O. G. = 0,5

Le champ visuel donne :

	O. D.	O. G.	
	BLANC	BLANC	VERT
F.	51°	42°	21°
M.	73°	49°	33°
T.	90°	51°	36°
N.	62°	45°	25°

L'examen du malade, pratiqué appareil par appareil, ne présente rien à signaler.

Du 14 au 19 juin on n'observe rien de particulier, mais à partir du 19 la sensation de picotements conjonctivaux et le larmolement s'atténuent et disparaissent.

21 juin. La conjonctive n'est plus hyperémiée, les réflexes pupillaires sont normaux.

$$V. O. D. = 1$$

$$V. O. G. = 0,9$$

Le sens chromatique n'est pas modifié et le malade assortit très bien les écheveaux de laine de Holmgreen à une teinte donnée.

Le champ visuel donne :

O. D.		O. G.	
		BLANC	VERT
Normal	F.	45°	35°
	M.	80°	53°
	T.	90°	70°
	N.	60°	44°

28 juin. L'œil gauche est absolument revenu à la normale, seul, le grand soleil produit encore une gêne légère

$$V. O. D. G. = 1$$

Le champ visuel donne :

	O. D.		O. G.	
	BLANC	VERT	BLANC	VERT
F.	55°	30°	49°	29°
M.	86°	37°	81°	32°
V. plus de 90°		65°	plus de 90°	62°
N.	62°	46°	64°	40°

Le malade, complètement guéri, reprend son travail dans les premiers jours de juillet.

OBSERVATION VIII (résumée et inédite)

Ch..., électricien au Métropolitain, 24 ans.

Nous donnons ci-dessous un résumé des accidents qu'a présentés Ch..., d'après les notes que notre Maître Monsieur le Professeur de Lapersonne avait prises *pour une expertise* et qu'il a eu la bonté de nous communiquer.

Le 10 mai 1902, Ch..., en travaillant à une réparation dans le Métropolitain, a reçu une violente décharge électrique.

Il a eu les cheveux, les sourcils et la figure brûlés.

On a noté à ce moment : de la photophobie, de la diminution de l'acuité visuelle et du rétrécissement du champ visuel.

Une amélioration suffisante est survenue pour que le malade ait pu reprendre son travail en février 1903. Quelques jours à peine après la reprise du travail survinrent des maux de tête, de la photophobie et du blépharospasme, une diminution de l'acuité visuelle et un rétrécissement du champ visuel.

Ch... dit que depuis ce moment son état n'a fait qu'empirer et qu'il n'y voit que pour se conduire et du côté droit seulement.

État à la fin juillet 1903. — Les paupières sont agitées par des mouvements de blépharospasme clonique qui s'exagèrent dès qu'on veut examiner les yeux. Photophobie. Les pupilles sont moyennement dilatées et paresseuses à la lumière.

A l'ophtalmoscope, les papilles des nerfs optiques sont légèrement hyperémies, mais il n'y a pas de différences entre les deux yeux.

$$V. O. D. = \frac{1}{8}$$

$$V. O. G. = \frac{1}{100}$$

L'examen du champ visuel de l'œil droit, pratiqué à plusieurs reprises, a donné des résultats invariables; nous les transcrivons ci-dessous.

	O.	D.	BLANC
F.			15"
M.			18"
T.			18"
N.			20"

Les couleurs bleu et rouge sont perçues, le vert ne l'est pas.

Au point de vue général, on constate :

Une diminution marquée et généralisée de la sensibilité à la piqure.
Une exagération des réflexes rotuliens.

Il n'y a pas de douleur à la pression au niveau des points d'émergence des nerfs sensitifs. Le réflexe pharyngien ne peut être déterminé, car dès qu'on introduit l'abaisse-langue dans la bouche, il se produit des nausées.

Le malade, revu au commencement d'octobre, présente toujours le même état.

RECHERCHES EXPÉRIMENTALES

Étude expérimentale

Historique. — Le sujet de ce travail a déjà fait l'objet d'expériences assez nombreuses que nous allons passer rapidement en revue.

Nous ne nous inquiéterons pas du travail de Kiribuchi qui a expérimenté sur des lapins, et, au point de vue de l'électrocution seulement, comme l'indique la phrase suivante, dans laquelle il explique sa façon de procéder : « Im ganzen, habe ich auf 54 Augen den Schlag der Leydner. — Flaschen einwirken lassen, und genau den Verlauf der klinischen Erscheinungen beobachtet ; die Augen wurden in verschiedenen Stadien mikroskopisch anatomisch untersucht. »

C'est l'action des rayons chimiques qui a surtout attiré l'attention des différents observateurs.

Gintrac, concentrant au moyen de lentilles, les différents rayons colorés du spectre, et les faisant converger sur la peau, arrive aux conclusions suivantes :

Au bout de 30'', les rayons violets produisent une phlyctène

—	—	bleus	—	cuisson avec rougeur
—	—	verts	—	rougeur légère
—	—	rouges	—	rien

Regnauld, dès 1860, étudiait la fluorescence des différents milieux de l'œil, autrement dit, l'absorption des rayons chimiques par ces différents milieux, et il était arrivé aux conclusions suivantes : la cornée absorbe, mais peu énergiquement, les radiations chimiques ; le cristallin les absorbe fortement, le corps hyaloïde et la rétine sont très peu fluorescents.

Brücke arrive aux mêmes conclusions que l'auteur précédent.

Gayet et M. de Chardonnet ont repris ces expériences en concluant qu'aucun milieu de l'œil n'est transparent pour les radiations actiniques, et que le cristallin est de beaucoup le milieu le plus absorbant pour elles. Ce qui le prouve, c'est que les yeux pourvus de cristallin ne perçoivent pas les rayons ultra-violets, tandis que les yeux privés de cristallin les perçoivent sous forme de lumière bleuâtre.

Toutes les expériences que nous venons de passer rapidement en revue rentrent dans notre sujet, mais d'une façon indirecte, car dans aucune on ne s'est occupé de rechercher si la lumière électrique complète, ou privée d'une partie de ses radiations, pouvait produire des désordres dans l'une quelconque des parties de l'œil.

Bresse, le premier, dans sa thèse inaugurale soutenue à Nancy en 1891, expérimenta sur des lapins, en exposant leurs yeux au rayonnement d'un arc voltaïque.

Les lapins ont été exposés à l'arc voltaïque dont les charbons ont été tantôt des charbons simples ou des charbons aluminés. La distance des lapins à l'arc a été en moyenne de 0^m.40. Il n'indique pas le voltage du courant, dont l'ampérage a varié suivant les expériences de 8 à 25 ampères. Il ne rapporte pas la façon dont l'œil a été immobilisé, et maintenu ouvert. Il a pratiqué l'examen ophtalmoscopique des yeux et leur examen macroscopique après énucléation.

Bresse dit avoir trouvé d'une façon constante de la congestion du fond de l'œil. Malheureusement, l'examen macroscopique ne peut suffire pour affirmer une congestion rétinienne aussi légère que celle dont il parle « congestion rétinienne sans augmentation de volume des vaisseaux » ; on conçoit d'ailleurs difficilement qu'une rétine puisse être congestionnée sans que ses vaisseaux soient augmentés de volume.

Bresse a essayé de déterminer dans une certaine mesure, l'influence des diverses radiations de l'arc voltaïque. Sur un lapin, il éclaira les deux yeux, l'œil droit étant protégé par une plaque de verre d'urane, l'œil gauche par deux plaques de verre bleu et une de verre vert. L'examen ophtalmoscopique montra de la congestion de la rétine de chaque œil, mais plus marquée pour l'œil gauche. Seul l'œil gauche de ce dernier lapin fut examiné microscopiquement, et l'examen fut d'ailleurs négatif.

Dans ses conclusions, Bresse dit que les rayons chimiques jouent le rôle principal. Nous considérons ces conclusions comme hasardées, étant donnés le manque d'examen microscopique et les conditions de la dernière expérience où l'expérimentation porta sur les deux yeux, de telle sorte qu'il n'y avait pas d'œil témoin, normal, pouvant servir de point de comparaison.

Cassien reprend les expériences de Bresse dans sa thèse inaugurale soutenue à Bordeaux en 1894. Il expérimente sur 3 lapins.

L'œil droit du 1^{er} lapin âgé de 1 mois, est placé à 75 cm., et pendant 10' en face de la lentille convergente d'un projecteur électrique de 55 volts et 10 ampères. Myosis immédiat, puis mydriase consécutive à l'expérience.

L'examen ophtalmoscopique ne montre rien pendant 2 jours.

Le 3^e jour, congestion rétinienne qui augmente jusqu'au 8^e jour, puis diminue et. le 15^e jour, l'œil droit est redevenu normal.

Le 2^e lapin, âgé de 1 mois, subit pour l'œil droit le même traitement que le 1^{er} lapin, avec une durée plus longue (30'). L'œil gauche subit le même traitement que l'œil droit, avec la différence qu'on interpose une solution de sulfate de quinine entre lui et la source lumineuse.

3 jours après, l'examen ophtalmoscopique montre une congestion énorme de la rétine de l'œil droit, l'œil gauche au contraire est beaucoup moins congestionné.

15 jours après, l'œil droit présente encore une congestion légère, tandis que l'œil gauche est redevenu normal.

Le 3^e lapin, âgé de 3 mois, a été traité de la même façon que le précédent, et a présenté les mêmes troubles mais moins accusés.

Ces expériences n'échappent pas à toute critique: on peut reprocher à Cassien de n'avoir pas immobilisé ses lapins, et de n'avoir pas protégé l'œil non en expérience contre l'éclairement possible. Il dit, pour répondre à cette objection, que les lapins placés devant l'arc ne bougent pas, et ne clignent même pas les paupières. Mais le plus gros reproche est le manque de vérification microscopique des lésions observées à l'ophtalmoscope.

Terrien a fait des expériences sur des chiens, sans indiquer les conditions précises de durée d'exposition à la lumière et d'éloignement par rapport à l'arc. Il a trouvé une chromatolyse très légère des noyaux des cellules ganglionnaires et une légère hyperémie du tractus uvéal.

Nous avons pensé que malgré les travaux précédents l'expérimentation pourrait encore donner des résultats. Nos expé-

riences ont porté sur des lapins et des chiens et sur les différentes parties constituant de leur œil ; cornée, épithélium pigmentaire, rétine, nerf optique, fibres à myéline péripapillaires. Nous les rapportons succinctement ci-dessous.

Conditions générales des expériences

Nous avons employé, pour toutes nos expériences, des animaux adultes et sains. Pour tous, les conditions expérimentales ont été les mêmes, sauf la distance de l'animal à l'arc, que nous mentionnerons à propos de chaque cas.

Toutes nos expériences ont été faites dans le laboratoire de M. le professeur Weiss, à la Faculté de médecine. Nous avons à notre disposition un arc voltaïque branché sur un courant de 90 volts et de 22 ampères. Tous les animaux en expérience ont été immobilisés, les lapins au moyen de l'appareil de Malassez, et les chiens au moyen de l'appareil de Hayem.

Les expériences d'éblouissement ont porté, dans tous les cas, exclusivement sur l'œil droit, l'œil gauche étant destiné à servir de comparaison. L'œil droit, en expérience, était maintenu ouvert au moyen d'un blépharostat, tenant écartée autant que possible la troisième paupière. Lorsque celle-ci venait recouvrir en partie le champ pupillaire, on l'en éloignait au moyen d'un crochet à strabisme. L'œil gauche a toujours été protégé contre l'éclairement possible, de la façon suivante. Il était recouvert d'un fragment d'ouate, maintenu au moyen d'un carré d'étoffe noire. Des lacets attachés aux quatre coins du carré d'étoffe venaient se nouer sous le cou de l'animal, et servaient en même temps à maintenir le blépharostat.

L'œil de l'animal en expérience a été placé chaque fois de façon symétrique, par rapport à l'arc voltaïque. La partie la

plus éclairante de l'arc est le pôle négatif qui se creuse en cupule et c'est cette partie excavée qui est la plus lumineuse. Dans toutes nos expériences, l'œil de l'animal a été placé en regard de cette excavation et, autant que possible, perpendiculairement à son fond.

Résultats immédiats fournis par l'examen macroscopique de l'œil

Au cours de toutes ces expériences, nous avons observé un certain nombre de faits par l'examen direct de l'œil. Les résultats ayant été les mêmes dans tous les cas et sur tous nos animaux, nous les indiquerons une fois pour toutes.

Dès que l'œil de l'animal est soumis aux rayons de l'arc voltaïque, sa pupille se place en myosis. Ce myosis se maintient pendant toute la durée de l'expérience, sauf lorsqu'elle est continuée pendant plus d'un quart d'heure : on peut voir alors la pupille se redilater un peu, mais jamais autant qu'avant l'expérience.

La cornée des animaux sur lesquels on expérimente semble au bout de 2' à 3', être gondolée, creusée. Cet aspect est simplement dû à des larmes qui se déposent à sa surface. Dès qu'on retire le blépharostat et qu'on fait glisser les paupières sur l'œil, cette irrégularité disparaît et la cornée reprend sa forme régulière et son poli.

Les animaux ont tous été examinés à l'éclairage oblique et à l'ophtalmoscope immédiatement après l'expérience. Les examens ont été répétés régulièrement tous les jours, et jamais nous n'avons pu remarquer la desquamation de la cornée, comme Bresse, ou la congestion des vaisseaux rétiens comme Bresse et Cassien. Un seul de nos lapins,

dont l'œil avait été maintenu à 0^m25 de l'arc, eut une sécrétion conjonctivale abondante dès le lendemain de l'expérience et fit, consécutivement, de l'infiltration cornéenne qui persista assez longtemps.

Recherches microscopiques

ÉPITHÉLIUM PIGMENTAIRE. — (*Préparation à plat*)

Il faut, lorsqu'on veut étudier l'épithélium pigmentaire, choisir des lapins à pelage clair, de couleur café au lait ou blanche et dont l'iris soit bleu. Si l'on prend des lapins à pelage foncé, la pigmentation intense de la choroïde empêche de voir le pigment épithélial rétinien. Nous avons étudié l'épithélium pigmentaire sur 4 lapins réunissant les conditions précédentes.

Leur œil droit était placé à 0^m30 de l'arc et éclairé pendant 15'. L'animal, sacrifié immédiatement après l'exposition à la lumière, était de suite énucléé des deux yeux.

Nous avons eu recours, pour nos recherches, à la fixation par l'alcool absolu. L'observation montre que les autres procédés ne conservent pas aussi bien le genre d'éléments. Les deux yeux énucléés étaient ouverts par une section équatoriale. On plaçait les segments postérieurs dans un petit cristallisoir d'alcool à 75° ou 80°. Dans ces conditions la rétine se décolle presque immédiatement laissant l'épithélium pigmentaire adhérent à la choroïde. On achève ce décollement à l'aide d'une petite pince et d'une spatule.

On sectionne le segment postérieur en 4 secteurs au moyen de ciseaux jusqu'à la papille.

On détache la choroïde doublée du pigment épithélial, de la sclérotique. Ce détachement se fait très facilement à l'aide des mêmes instruments.

Chaque secteur est placé dans l'alcool absolu, où on les laisse se fixer pendant 24 heures. Au bout de ce temps, chacun des quatre secteurs est placé dans le xylol phéniqué qui achève l'éclaircissement. On les étend sur des lames, la face qui contient l'épithélium pigmentaire étant tournée en haut. On monte au baume et on recouvre d'une lamelle.

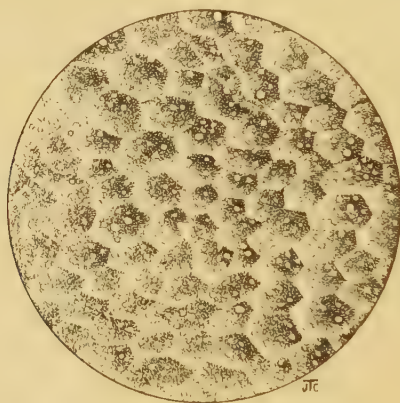


Fig. IV

Épithélium pigmentaire normal

Le fragment dessiné a été prélevé sur un lapin blanc à iris bleu dont l'œil a été maintenu pendant 15' à 0^m30 d'un arc voltaïque de 90 volts et 22 ampères.

(Dessin fait à la chambre claire. Stiasnie. — obj. 6. — oc. 3)

Dans aucune de ces préparations nous n'avons remarqué de différence entre l'épithélium pigmentaire de l'œil éclairé et celui de l'œil non éclairé.

RÉTINE.

I. Lapins. — Les rétines des lapins qui nous ont servi à étudier le pigment épithélial rétinien ont été fixées à l'alcool absolu et incluses en celloïdine. Elles ont été traitées suivant la méthode de Nissl.

Colorées par la thionine à 1/100 pendant une heure ; lavées à l'eau distillée, elles ont été différenciées, les unes au moyen de l'alcool à 95°, les autres au moyen du mélange de xylol et d'huile d'aniline et montées au baume. Les cellules ganglionnaires dont les corps de Nissl ont été colorés de cette façon n'ont rien présenté d'anormal. Il est vrai que les cellules ganglionnaires du lapin sont fort difficiles à étudier, à cause de leurs faibles dimensions. C'est pour remédier à cet inconvénient que nous avons fait les mêmes recherches sur le chien, dont les cellules ganglionnaires sont beaucoup plus volumineuses.

II. Chiens. — Deux chiens que nous appellerons A et B eurent l'œil droit maintenu à 0^m30 de l'arc, et subirent l'influence de ses radiations pendant 15'. Ils sont tués tous les deux par piqûre du bulbe et les yeux sont énucléés immédiatement.

Rappelons que, comme l'a montré Druault, les corps de Nissl des cellules ganglionnaires de la rétine ne se colorent qu'après fixation, soit à l'alcool, soit au sublimé.

Chien A. — Après avoir pratiqué, au rasoir, une fente équatoriale dans le bulbe, les yeux sont placés dans l'alcool à 70°. Au bout d'une demi-heure, ils sont retirés de l'alcool : le segment postérieur, détaché au rasoir, est privé de sa sclérotique et passé aussitôt dans l'alcool absolu.

Inclusion en celloïdine.

Les coupes sont traitées par la thionine à 1/100 pendant 45' et lavées à l'eau.

Différenciation par alcool à 95°, ou par xylol-aniline.

Les corps de Nissl des cellules ganglionnaires de la rétine sont bien colorés, mais ne présentent aucune altération.

Chien B. — Les yeux sont fixés au sublimé, puis passés à l'alcool iodé.

Inclusion en celloïdine.

Les coupes sont traitées par la thionine à 1/100 pendant 1 heure et lavées à l'eau.

Différenciation par alcool à 95° ou xylol-aniline.

Les corps de Nissl des cellules ganglionnaires de la rétine sont bien colorés et ne présentent aucune altération.

Après ces deux expériences négatives, nous avons traité la rétine d'un troisième chien, que nous appellerons C, par la méthode de Bethe.

Chien C. — L'œil droit est exposé pendant 15' aux radiations de l'arc voltaïque, à une distance de 0^m30.

Mort par piqure du bulbe. Enucléation immédiate.

Ponction à travers la sclérotique avec une seringue de Luer; un demi-centimètre cube de vitré est soustrait à chaque œil. Injection dans le vitré et sous la rétine dans plusieurs points autour de la papille d'une solution de bleu BX.

Les yeux sont placés dans un petit cristallisoir, contenu lui-même dans un plus grand, au fond duquel on a répandu un peu d'eau. Le tout est recouvert d'une lame de verre et porté à l'étuve à 37°, où on laisse le tout 45'.

Les yeux sont retirés de l'étuve, le segment postérieur est détaché au rasoir, partagé en quatre secteurs. On place

chacun de ces secteurs sur une lame qu'on a recouverte de solution physiologique (chlorure de sodium à 7/1000).

La rétine est détachée à l'aide d'une fine spatule et étalée dans la solution physiologique. La réaction est surveillée au microscope et est à son maximum au bout de 40' environ.

Fixation par la solution de molybdate d'ammoniaque au 1/10 pendant 12 heures.

Déshydratation progressive par les alcools, les fragments de rétine étant placés entre 2 lames séparées par du papier à leurs deux extrémités pour éviter leur écrasement.

Montage au baume.

Les préparations montrent les grosses cellules ganglionnaires de la rétine, les petites cellules bipolaires et les fibres du nerf optique colorées en bleu. Mais il est impossible de saisir une différence entre les fragments rétinien de l'œil droit et ceux de l'œil gauche.

NERF OPTIQUE

Comme la méthode de fixation du pigment épithélial rétinien est encore très défectueuse, comme la méthode de Nissl est très infidèle, chaque fois qu'on l'applique à la rétine, les résultats négatifs précédents étaient à prévoir.

Nous avons pensé que si la lumière produit des lésions sur les éléments rétiniens, fatalement ces lésions doivent retentir sur le nerf optique si on les répète. C'est en partant de cette idée que nous avons songé à déceler ce retentissement possible des lésions rétiniennes sur le nerf optique par la méthode de Marchi, qui permet de mettre en évidence les altérations myéliniques récentes.

Nous avons poursuivi ces recherches sur 4 lapins que nous désignerons respectivement par les chiffres I, II, III, IV. Les lapins I et II reçurent, sur l'œil droit, les radiations totales de l'arc voltaïque. Entre l'œil droit des lapins III et IV et l'arc fut interposée une lame de verre teintée de rouge pur.

Il était important pour que les lapins I et II reçussent la même quantité d'énergie calorique que les lapins III et IV, qu'ils fussent placés à une distance plus grande que ces derniers. Ces distances furent évaluées à 0^m50 pour l'arc voltaïque complet et à 0^m40 pour l'arc voltaïque séparé de l'œil des lapins par un verre rouge. Cette évaluation fut faite au moyen d'une pile thermo-électrique très sensible, et l'énergie calorique reçue à 0^m50 pour les premiers lapins fut trouvée égale à celle reçue à 0^m40 par les deuxièmes.

On remarquera que pour cette série d'expériences, les distances de l'œil à l'arc sont beaucoup plus considérables que dans les précédentes. Lorsque l'œil du lapin est trop rapproché, il se produit une véritable ophtalmie (comme nous en avons obtenu une sur un de nos premiers lapins) qui empêche de continuer les expériences, car la sécrétion conjonctivale s'infecte secondairement et la cornée s'infiltré.

Technique employée pour l'ablation des nerfs optiques

La méthode de Marchi, qu'on emploie pour mettre en évidence les lésions nerveuses récentes, exige, pour donner des résultats certains, que les nerfs à examiner soient enlevés avec beaucoup de précautions. Lorsque le nerf a été froissé, pincé ou étiré pendant son ablation, on trouve des figures de dégé-

nérescence, de sorte qu'il devient impossible, surtout lorsqu'on a affaire à des lésions peu accentuées, de différencier celles qui sont artificielles, de celles qui sont dues au processus pathologique.

Nous avons enlevé les nerfs optiques de nos lapins avec le concours de M. Opin, préparateur au laboratoire, et suivant le procédé qu'il nous a indiqué. La technique employée a été la même pour tous, et nous allons la décrire avant d'entrer dans le détail de l'examen des nerfs.

La peau du crâne est incisée suivant une ligne partant des commissures palpébrales externes, et très convexe en arrière. On la décolle au bistouri et aux ciseaux, de façon à découvrir complètement l'ossature de la voûte du crâne. Ceci fait, on pratique une ouverture dans la voûte crânienne au moyen d'un ciseau à froid et d'un maillet. Par l'orifice ainsi produit, on introduit une pince coupante et l'on fait sauter toute la paroi osseuse du crâne, morceau par morceau.

Une fois le cerveau à découvert, on fait sauter de la même façon toute la paroi supérieure de l'orbite. On dissèque les muscles et la graisse contenue dans l'orbite jusqu'à ce que le nerf optique soit mis à nu; il n'est pas utile de pousser la dissection à fond, de peur de blesser le nerf optique en le débarrassant de la graisse qui l'entoure immédiatement; le point délicat est l'ouverture du canal optique, qui doit être faite très prudemment, avec une petite pince coupante. On ne doit ouvrir le canal optique que lorsque le nerf optique est mis à nu, de l'œil jusqu'au fond de l'orbite; à ce moment, l'ouverture du canal ne demande que de l'attention, car on voit le nerf, et on peut l'éviter facilement.

Lorsque le nerf optique est mis à nu complètement, et libéré de ses adhérences dans toute sa longueur, y compris de celles qu'il contracte dans le canal optique, on enlève le cerveau, tranche par tranche, jusqu'à ce qu'on arrive au chiasma.

On sectionne le nerf optique au ras du chiasma, *non avec des ciseaux, qui produisent des figures de dégénérescence* portant loin du point de section, *mais avec un rasoir, ou un bistouri bien tranchant.*

On place le nerf optique tout entier avec l'œil qui y est appendu dans le liquide de Müller, et on l'y laisse quinze jours.

Passage dans le liquide de Marchi fraîchement préparé (Liquide de Müller 2 parties, acide osmique à 1/100, une partie). Les nerfs y sont laissés 12 jours.

A ce moment seulement, le nerf étant complètement fixé, on le sectionne au ras du globe.

Lavage à l'eau courante pendant 24 heures.

Alcool, paraffine, coupes.

Les coupes ont été montées au baume, sans être colorées. Nous avons affaire à des lésions légères, et les colorants ne peuvent que gêner pour leur constatation, surtout lorsque les lésions sont disséminées autour des travées conjonctives, et qu'on emploie un colorant du tissu conjonctif (Van Gieson par exemple). Lorsque les coupes ne sont pas colorées, elles tranchent en noir sur le fond inaltéré du nerf, qui présente une légère coloration jaune clair. Les nerfs optiques de nos quatre lapins ont tous été traités de cette façon et nous n'y reviendrons plus au cours de notre travail.

Lapin I

Il a subi 8 expositions à la lumière de l'arc voltaïque, et la durée totale d'exposition a été de 50'. Le nerf optique de l'œil droit, qui seul a été exposé à la lumière, a été inclus en paraffine côte à côte avec le nerf optique gauche (nerf témoin) de façon à être coupés ensemble et au même niveau. Les coupes ont été faites avec une épaisseur de 7 μ environ, et montées de 10 en 10.

Examen avec un objectif n° 2. Le nerf optique gauche ne présente aucune altération.

Le nerf optique droit présente, sur un secteur correspondant à $1/6$ du nerf, de la poussière myélinique bien nette, dispersée par îlots plus ou moins allongés.

Ces îlots sont plus nombreux à la périphérie et diminuent à mesure qu'on se rapproche de la partie centrale du nerf.

Au fur et à mesure qu'on s'éloigne de la papille, les lésions se conglomèrent, et, à un moment donné, elles restent limitées à $1/8$ environ du pourtour du nerf. A ce niveau elles sont très serrées, et dessinent la périphérie du nerf comme avec un trait noir. Un peu plus loin encore, les lésions disparaissent et ne reparaissent plus jusqu'au chiasma.

Examen avec un objectif n° 6. — Les lésions sont constituées par des boules myéliniques de dimensions variables ; les unes constituent des sphérules noires, les autres forment une véritable poussière.

Étendue des lésions. — Les lésions ne vont pas très loin. Elles débutent immédiatement en arrière du bulbe, et

s'étendent à environ six millimètres au-delà, d'après nos évaluations. Elles diminuent progressivement à mesure qu'on s'éloigne de l'œil.

Répartition des lésions. — Les lésions myéliniques ne sont pas disséminées au hasard dans l'épaisseur des faisceaux du nerf optique. Les boules myéliniques dessinent l'organisation névroglique du nerf. A certains endroits, elles forment un fin pointillé autour de trabécules séparant les faisceaux, ailleurs, elles forment des bandes plus ou moins larges, envoyant de temps en temps un prolongement dans l'épaisseur du faisceau nerveux.

Lapin II

Il a été exposé dix fois à l'arc voltaïque et la durée totale d'exposition a été de 90'. Le nerf optique de l'œil droit qui seul a été exposé à la lumière a été inclus en paraffine, accolé au nerf optique gauche (nerf témoin), de façon à ce qu'ils soient coupés ensemble et au même niveau. Les nerfs ont été coupés en série, et à raison de 7μ à la coupe; toutes les coupes ont été montées à raison de 6 ou 8 par lame.

Examen avec un objectif n° 2 : Le nerf optique gauche (nerf témoin) ne présente aucune altération. Quant au nerf optique droit, on observe les lésions que nous décrivons ci-dessous.

Lame n° 1. — On observe des lésions de désintégration un peu diffuses dans tout le nerf, mais surtout abondantes dans une des moitiés et au niveau de la périphérie.

Coupe n° 42 (lame n° 7) du nerf optique du lapin III. Elle répond à un quart de millimètre en arrière de la papille. Passage au Marchi; montage au baume sans coloration.

(Dessin fait à la chambre claire. Stiassnie. — obj. 2. — oc. 2)

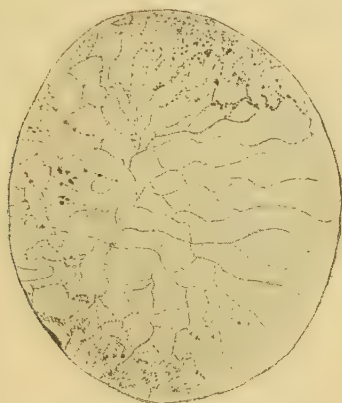


Fig. V

Sur ces préparations, la myéline dégénérée apparaît sous forme de points noirs tranchant très nettement sur le fond gris-jaunâtre du nerf. Les lignes noires représentent les travées conjonctives du nerf qui sont beaucoup moins apparentes en réalité que ne l'indique la figure. Les gaines du nerf ne sont pas figurées.

Lame n° 8. — Les lésions sont plus étendues et envahissent presque toute la surface du nerf, sauf un secteur égal à $1/6$ de la surface où il y a peu de lésions.

Lame n° 14. — Les altérations tendent de nouveau à se répartir suivant le mode périphérique, et cet aspect se continue sans changement appréciable jusqu'à la lame 70.

Lame n° 70. — Les lésions se concentrent et occupent un secteur représentant environ $1/3$ de la surface totale du nerf.

Lame n° 90. — Les lésions sont concentrées dans un petit secteur égal à peu près au $1/4$ du nerf.

Lame n° 95. — Les lésions se circonscrivent de plus en plus, deviennent plus denses, et se concentrent à environ $1/8$ de la périphérie du nerf.

Lame n° 102. — Les lésions sont devenues simplement bordantes ; elles limitent la périphérie du nerf qu'elles marquent par un trait noir sur environ $1/8$ de sa circonférence.

Lame n° 108. — On note à peine un léger pointillé sur une faible longueur de la périphérie.

Lame n° 120. — Les lésions ont cessé complètement.

Examen avec un objectif n° 6. — Les lésions sont constituées comme chez le lapin I par des boules myéliniques, de forme régulière, mais de grandeur fort inégale.

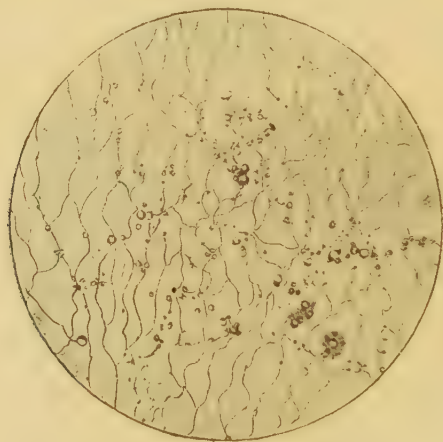


Fig. VI

Elle représente une partie seulement de la coupe précédente vue à un plus fort grossissement.

(Dessin fait à la chambre claire. Stiassnie. — obj. 6. — oc. 3)

On voit les points de désintégration myélinique répartis principalement tout le long des travées conjonctives. Comme dans la figure précédente ces travées sont représentées de façon trop apparente.

Étendue des lésions. — Elles s'étendent sur une beaucoup plus grande longueur du nerf optique, que chez le lapin I. Elles débutent sur la première coupe, pour se terminer à environ 4^{mm} avant le chiasma.

Répartition des lésions. — Les lésions myéliniques affectent la disposition déjà observée chez le lapin I. Elles sont adossées aux trabécules conjonctives et névrogliales du nerf, tantôt sous forme d'un simple pointillé, bordant la trabécule sur chacune de ses faces, tantôt lui constituant une bordure continue et plus large; aux endroits où les trabécules se raccordent les unes aux autres, on peut voir ces lésions de désintégration dessiner des figures triangulaires, à bords curvilignes.

Lapins III et IV

Tous les deux ont été exposés devant l'arc voltaïque dont leurs yeux étaient séparés par un verre rouge.

Le lapin III a subi l'exposition à la lumière de l'arc et la durée totale d'exposition a été de 50'.

Le lapin IV a été exposé 10 fois à la lumière de l'arc, et la durée totale d'exposition fut de 90'.

Les nerfs optiques droits de ces deux lapins ont été inclus de même façon que pour les lapins I et II. Les coupes faites à raison de 7 μ d'épaisseur ont été examinées, et dans aucune il ne nous a été possible de déceler des lésions.

Fibres à myéline juxtapapillaires

Les segments postérieurs de nos lapins I, II, III, IV, ont été inclus en celloïdine au sortir du Marchi, et coupés dans toute l'étendue de la papille, suivant la direction des fibres à myéline formant une expansion latérale de chaque côté de la papille.

Malheureusement, les coupes en celloïdine ne peuvent être obtenues aussi minces que les coupes en paraffine.

Nos coupes ont environ $40\ \mu$ d'épaisseur. On observe des petits points noirs disséminés sur toute la surface de l'expansion myélinique. Mais le fait qu'on en trouve normalement dans toute fixation au Marchi et que les coupes sont relativement épaisses, font qu'il est impossible de faire le départ entre ce qui pourrait être normal et ce qui serait peut-être dû à l'influence de l'exposition à la lumière.

En résumé, les recherches sur le pigment épithélial rétinien, les examens de rétine par les méthodes de Nissl et de Bethe ne nous ont permis de constater aucune lésion.

L'examen, par la méthode de Marchi, des nerfs optiques de lapin ayant subi de nombreuses expositions à la lumière de l'arc voltaïque, nous a montré des lésions de dégénérescence, lorsque toutes les radiations de l'arc électrique arrivaient à l'œil des lapins, alors qu'on n'a pu en constater lorsqu'il ne recevait que des rayons lumineux rouges.

ESSAI DE DISCUSSION PATHOLOGIQUE

L'éblouissement électrique soulève au point de vue pathogénique des problèmes multiples. Nous nous attacherons plus spécialement à deux.

1^o Quelle est la nature de l'éblouissement électrique?

2^o Quelle est, dans la flamme électrique, l'espèce de rayons qui produit les troubles dont nous nous occupons?

L'éblouissement électrique peut être rangé dans deux grands ordres de faits. On peut le considérer comme une affection dynamique ou comme une affection organique: autrement dit, il existe ou il n'existe pas de lésions anatomiques dans l'éblouissement électrique.

Si on le considère comme organique, il ne semble pas qu'on puisse le rapporter à autre chose qu'à l'hystérie. La théorie qui ferait de l'éblouissement électrique une affection hystéro-traumatique est extrêmement séduisante, elle a pour elle un grand mérite, c'est d'expliquer très simplement toute la série de symptômes que présentent les malades. Si l'on prend individuellement les signes de l'affection, on verra que tous ont été décrits comme des signes d'hystérie. On peut se reporter pour s'en convaincre aux travaux de Borel dans les Archives d'ophtalmologie et dans les Annales d'oculistique. Et ceci ne choque pas l'esprit, car l'hystérie

est un véritable protégé qui revêt les symptômes les plus inattendus.

Mais ce qui constitue une affection, ce ne sont pas les symptômes seulement, mais encore leur groupement et leur évolution, et pour que nous puissions faire de l'éblouissement électrique une affection hystérique dans tous les cas, il faut que son évolution présente le même caractère que celle de l'hystérie, maladie dynamique.

Or une des choses les plus frappantes dans l'hystérie, c'est : la mobilité dans ses manifestations, la disproportion des effets symptomatiques par rapport à la cause initiale, l'incertitude de l'évolution, le remplacement brusque de certaines classes de symptômes par d'autres sans raison apparente.

Retrouvons-nous ces diverses modalités dans l'éblouissement électrique ? Non. Cette affection se traduit par des signes constants, semblables à eux-mêmes, présentant la même évolution.

Ils ne diffèrent dans les divers cas que par leur plus grande intensité et leur plus longue durée : modifications purement quantitatives et qui peuvent être expliquées par une modification parallèle de la cause aidée de la réaction personnelle propre à chaque malade.

L'éblouissement électrique n'a rien d'incertain dans son évolution et une fois les signes de début passés, on peut prévoir la marche de l'affection. Les symptômes présentent les uns par rapport aux autres un ordre à peu près fixe et immuable, ce qui ne va guère avec l'hystérie.

Nous ne trouvons pas dans l'histoire de l'éblouissement électrique pur un seul fait comparable à celui rapporté par Borel. Dans son observation, on voit des symptômes très

graves tels que la cécité, passagère du reste, succéder à un traumatisme extrêmement minime de l'œil. Enfin dans l'éblouissement électrique, nous ne voyons pas ce qu'on peut observer dans les affections hystériques : des signes oculaires fonctionnels graves apparaître, pendant que disparaît une monoplégie par exemple, et ces signes oculaires s'atténuer eux-mêmes pendant qu'apparaît une contracture.

De plus il est un certain nombre de signes qui manquent rarement dans l'hystérie, ce sont : l'abolition du réflexe pharyngien, et les zones d'anesthésie ou d'hyperesthésie cutanée. Nous n'avons pu les déceler dans nos observations.

Cliniquement, l'éblouissement électrique est une affection à marche cyclique et qui n'a pas l'allure d'une atteinte d'hystérie. Nous ne pouvons pas rejeter l'hystérie complètement, mais lorsqu'on observe des signes de cette affection, nous pensons qu'elle est associée à l'éblouissement électrique : elle se surajoute à lui, c'est pourquoi dans nos formes cliniques nous avons décrit une forme d'éblouissement associé à l'hystérie.

En somme tout ce que nous venons de dire nous amène à cette présomption, c'est que l'éblouissement électrique ne se comporte pas comme une affection dynamique; il nous faut démontrer maintenant que c'est bien une affection organique.

Il est deux faits qui sont bien démontrés en pathologie générale, c'est que :

- 1° L'excitation fatigue l'organe;
- 2° L'hyperexcitation lèse ou détruit l'organe.

On pourrait multiplier les exemples qui justifient ces deux propositions; un seul nous suffira : le foie, dont une des

fonctions consiste à arrêter les poisons endogènes ou exogènes, est détruit par l'absorption du phosphore.

Nous avons affaire, dans le cas particulier que nous traitons, à l'œil, organe des sens, et nous pouvons trouver un fait comparable dans un autre organe des sens, l'oreille. On observe dans les métiers où les ouvriers sont exposés à des bruits violents et continus (chaudronniers) une très forte proportion de surdités dont la cause réside dans le fait même que l'organe de l'audition est exposé à des excitations répétées et intenses ; il souffre de cet hyperfonctionnement et objective cette souffrance par la sclérose de l'oreille moyenne.

Les organes des sens, d'ailleurs, et parmi eux les mieux différenciés, comme l'œil et l'oreille, sont entourés d'un luxe de défenses contre l'hyperexcitation fonctionnelle. L'œil est protégé contre la trop vive lumière par le rideau palpébral et le diaphragme irien : dans l'oreille les muscles du marteau et de l'étrier jouent un rôle comparable.

Dans l'affection qui nous occupe, ces moyens de protection sont mis en défaut, ce qui porte à son maximum l'hyperexcitation de l'œil. Les ouvriers dont nous avons pris les observations ont les yeux fatigués. Ils passent très souvent et très rapidement de l'obscurité relative des tunnels à l'éclairage artificiel beaucoup plus nocif pour la vue que l'éclairage solaire. Ces deux causes placent leur œil dans un état de réceptivité particulier pour les traumatismes lumineux.

L'accident qu'ils subissent est un accident subit, brutal et imprévu. Il surprend leur œil alors que celui-ci est accommodé pour un éclairage peu intense : leurs paupières sont donc largement ouvertes et leur sphinter irien relâché. Ces conditions facilitent l'hyperexcitation maxima de l'œil par la flamme du court-circuit. Il n'y a donc rien d'éton-

nant à ce que ces ouvriers présentent des lésions dues à l'hyperfonctionnement de leurs yeux.

Mais il existe des lésions légères, fugaces, que les méthodes anatomo-pathologiques ne permettent pas de fixer et de déceler: peut-être en existe-t-il de semblables dans les formes légère et moyenne de l'éblouissement électrique. L'état de la rétine pourrait être alors comparé au système nerveux en état de shock. Les lésions sont-elles plus intenses, la diminution ou la perte plus ou moins complète de la fonction visuelle en sera la conséquence.

Ces données qui se déduisent tout naturellement de l'examen clinique des malades et de l'évolution de leur affection sont confirmées par l'expérimentation. On pourra voir dans le chapitre expérimental de ce travail que les lésions fugaces que doit produire une lumière très intense arrivant sur la rétine pendant un temps assez long n'ont pu être décelées histologiquement. Pourtant ces lésions doivent exister puisque leur répétition arrive à amener la dégénérescence d'un certain nombre de fibres du nerf optique.

Nous pensons avoir fait comprendre par ce qui précède pourquoi il doit y avoir des lésions dans l'éblouissement électrique, et nous croyons avoir démontré par nos expériences l'existence de ces lésions, autant que l'on peut conclure du lapin à l'homme.

Mais il serait intéressant de résoudre un deuxième terme du problème pathogénique. La lumière électrique contient trois espèces de rayons : caloriques, chimiques, lumineux. Quelle part revient à chacun dans la symptomatologie de l'éblouissement électrique. On doit éliminer d'abord les rayons caloriques ; tout le monde s'accorde pour leur refuser

toute influence, à part certains cas fort rares où l'on peut constater des lésions de brûlures.

Que produisent les rayons chimiques ? On est fixé depuis longtemps sur les lésions du tégument cutané qu'ils produisent. Maklakoff a bien démontré que c'est à eux qu'il faut attribuer l'érythème avec sensation de piqûres et desquamation consécutive qui constituent le coup de soleil électrique.

S'ils produisent ces lésions sur la peau, il y a lieu de penser qu'ils peuvent les produire sur la conjonctive, et nous pourrions établir ainsi l'équivalence des symptômes : érythème et sensations de piqûres cutanées correspondent à hyperémie et picotements conjonctivaux ; desquamation de la peau correspond à sécrétion conjonctivale.

Est-ce la seule action des rayons chimiques sur l'œil ? Charcot les rendait responsables de tout le mal, plus récemment. Sous en fait autant. Pourtant les expériences de Gayet et de M. de Chardonnet montrent que la cornée et le cristallin surtout arrêtent la presque totalité des rayons chimiques qui pénètrent dans l'œil et qu'il n'en arrive qu'une part très minime jusqu'à la rétine, et pour que logiquement on puisse leur reconnaître une action nocive sur la rétine, il faudrait que tous les cas d'électrocution qu'on a décrits se fussent produits sur des personnes privées de cristallin.

Nos expériences négatives, dans lesquelles les rayons chimiques ont été éliminés par l'interposition d'un verre rouge ne prouvent rien en faveur de l'action nocive des rayons chimiques, car en même temps qu'il les supprimait, le verre rouge réduisait dans de très fortes proportions l'intensité lumineuse.

Il nous paraît logique de conclure ce chapitre pathogénique en disant que : l'éblouissement électrique est une maladie organique dans laquelle on observe de l'irritation des membranes oculaires externes dues aux rayons chimiques et des troubles fonctionnels de la vision dus à des lésions produites par l'hyperexcitation lumineuse de la rétine.

CONCLUSIONS

L'éclairement brusque et intense des yeux par la flamme d'un court-circuit produit un certain nombre de symptômes physiques et fonctionnels constituant une entité clinique. Cette entité morbide, en raison de la prédominance des signes fonctionnels, mérite le nom d'*éblouissement électrique*.

I. — *Étude clinique de l'éblouissement électrique.*

1° En plus des signes déjà décrits, nous avons établi que l'acuité lumineuse des yeux atteints est diminuée dans ses deux modes :

(1) Le minimum lumineux est plus élevé qu'à l'état normal.

(2) Il faut une plus grande différence entre l'éclairement de deux surfaces pour que cette différence soit perçue par l'œil.

2° L'affection présente trois stades dans son évolution, stades de début, d'état et de guérison.

3° On peut distinguer deux grands groupes de faits dans cette affection, suivant que l'éblouissement électrique est pur ou qu'il est associé à d'autres affections.

(A) L'éblouissement électrique pur peut être divisé en trois formes cliniques suivant son intensité.

α) *Forme légère*, dans laquelle les signes de la période de début existent presque seuls et dont la durée ne dépasse pas une semaine.

β) *Forme moyenne*, dans laquelle la période d'état est bien marquée, et dont la durée ne dépasse pas six à huit semaines.

γ) *Forme grave*, dans laquelle les signes du stade d'état prennent une prédominance très marquée sur les signes du stade de début ; dont la durée se chiffre par mois ou par années ; dont la terminaison se fait par un retour presque complet à la normale, ou par une perte plus ou moins absolue de la vision.

(B) L'éblouissement peut être associé à d'autres affections et en particulier à l'hystérie, qui rentre ici dans le groupe de l'hystéro-traumatisme.

L'affection nerveuse surajoutée peut apparaître à deux moments différents de l'affection constituant les deux formes :

α) *Éblouissement électrique avec apparition précoce de l'hystérie.*

β) *Éblouissement électrique avec apparition tardive de l'hystérie.*

II. — *Étude expérimentale.*

1° Il existe des lésions rétiniennes peu apparentes puisqu'on n'a pu les déceler par les méthodes usuelles d'examen du tissu nerveux (Méthode de Nissl, méthode de Bethe).

- 2° Si les expositions à la lumière voltaïque sont assez souvent et pendant assez longtemps répétées, *on obtient sur les animaux des lésions de dégénérescence du nerf optique* (Méthode de Marchi).
- 3° Lorsqu'on supprime les rayons chimiques en totalité et une grande partie des rayons lumineux par interposition d'un verre rouge entre l'œil éclairé et l'arc éclairant, on n'obtient pas de dégénérescence.

III. — *Pathogénie de l'éblouissement électrique.*

- 1° L'éblouissement électrique se comporte comme une *affection organique*.
- 2° Les signes que l'on décrivait autrefois sous le nom d'ophtalmie électrique sont sous la dépendance des rayons chimiques.
- 3° Les signes fonctionnels rétiniens dépendent du trop brusque et trop violent éclairement de l'œil.
- 4° Dans les cas légers et moyens ils sont dus à un véritable *shock rétinien* mais dans les cas graves, il existe des *altérations microscopiques du nerf optique*.

Vu : Le Doyen,
DEBOVE.

Vu : Le Président de la thèse,
DE LAPERSONNE.

Vu et permis d'imprimer :
Le Vice-Recteur de l'Académie de Paris,
LIARD.

INDEX BIBLIOGRAPHIQUE

- BADAL. — Contribution à l'étude des troubles de la vision à la suite d'accidents de chemin de fer. — *Archives d'ophtalmologie*, 1888, septembre-octobre, p. 385-419.
- BECQUEREL. — La lumière. T. II, p. 307, etc.
- BOË. — *Bulletins et Mémoires de la Société française d'ophtalmologie*, T. XI, 1893, p. 466.
- BOREL. — Hystéro-traumatismes et pseudo-hystéro-traumatismes oculaires. — *Annales d'oculistique*, 1900.
- BOUCHARDAT (A.). — La lumière et son action sur l'œil. — *Revue scientifique*, 1879.
- BRANDENBURG. — Erkrankung der inneren Augenhäute durch die Einwirkung grosser Sonnenhitze. Ein Betriebsunfall. — *Ärztliche Sachverständigen-zeitung*, 1899, n° 2.
- BRESSE (A.). — De l'ophtalmie électrique et du coup de soleil électrique. — *Thèse de Nancy*, 1891.
- BRIÈRE. — Neuro-rétinite causée par la réverbération des éclairs. Cécité consécutive. — *Gazette des hôpitaux*, 1876, n° 41.
- BROSE. — Two cases, of electrical flashing followed by severe retinal irritation and intense pain. — *Archiv of ophtalmology*, XXIII, 1894, p. 124.
- CASSIEN. — Incidents produits sur l'appareil de la vision par l'électricité à bord des navires de guerre. — *Thèse de Bordeaux*, 1895.
- CAUDRON. — Le coup de soleil électrique. — *Revue générale d'ophtalmologie*, février 1888.
- CHARCOT. — Erythème de la face et ophtalmie produits par l'action électrique. — *Comptes-Rendus des Séances et Mémoires de la Société de biologie*, 1858.
- CHARDONNET (M. de). — Sur la pénétration des radiations actiniques dans l'œil de l'homme et des animaux vertébrés et sur la vision des radiations ultra-violettes. — *Journal de physique théorique et appliquée*, 2^{me} série, 2, 1883.

- CHARPENTIER (A.). — La lumière et les couleurs au point de vue physiologique.
- DEFONTAINE. — Note sur le coup de soleil électrique. — *Société de chirurgie*, 1887, p. 799-815 (*Rapport de Terrier*).
- DEHÉRAIN (P.). — De l'éclairage des serres par la lumière électrique. — *L'Électricien*, T. II, 1881, p. 161-176.
- DOR. — Description d'un nouveau symptôme de l'amblyopie hystérique. — *Province médicale*, 13 février 1898.
- DUNBAR-ROY. — *The american Journal of ophthalmology*. — Décembre 1897.
- EMRYS-JONES. — The effects of the electric light on the eye. — *The opt. Review*, 1883.
- GOULD. — Is the electric light injurious to the eyes? — *Philadelphia medical News*, 1888, II, p. 634.
- GRANDENIGO. — Occhiale elettrico. — *Bolletino VII*, 1889.
- IVANOFF. — *Bulletins et Mémoires de la Société française d'ophtalmologie*. Séance du 4 mai 1893, p. 462.
- KIRIBUCHI. — *Albrecht von Graefe's Archiv für Ophthalmologie*. Juin, 1900.
- KLEIN. — Influence de l'éclairage sur l'acuité visuelle. — *Thèse de Paris*, 1872.
- KNISS. — Ein Fall von Augenverletzung durch Blitzschlag. *Albrecht von Graefe's Archiv. für opthalmologie*. Bd. XXXII, Reihe 3, p. 236.
- LITTLE. — The effects of strong light upon the eye. — *The ophthalmic Review*. Juillet 1883.
- MAKLAKOFF. — Influence de la lumière voltaïque sur les téguments du corps humain. (L'insolation électrique). — *Archives d'ophtalmologie*, 1889, T. IX, p. 97.
- Contribution à l'étude de l'influence de la lumière voltaïque sur la peau. — *Archives d'ophtalmologie*, 1892, p. 129-142.
- MARTIN (de Bordeaux). — Les accidents oculaires engendrés par la lumière électrique ne sont pas dus aux rayons chimiques. *Journal de médecine de Bordeaux*, 1887, p. 85-90.
- Pathogénie des ophtalmies électriques. — *Annales d'oculistique*. Juillet-Août 1888, p. 25.
- Ophtalmie électrique. Réponses à diverses objections. — *Journal de médecine de Bordeaux*, 1888, n° 35, p. 419.

- Pathogénie des ophtalmies électriques. — *Bulletins et Mémoires de la Société française d'ophtalmologie*, 1888, p. 153.
- NETTER. — Remarques sur une observation de cécité déterminée par des éclairs. — *Revue médicale de l'Est (Nancy)*, 1876, p. 339-343.
- NODIER. — Sur une ophtalmie causée par la lumière électrique. — *Thèse de Paris*, 1881.
- PANAS. — Amblyopie et amaurose par décharge électrique. — *Archives d'ophtalmologie*, 1902, p. 625.
- PANSIER. — L'œil hystérique. — *Thèse de Paris*, 1892.
- PHILIPPS. — Multiple minute ulcers of the cornea following exposure to electric light. — *Lancet*, 1887, II.
- PLAUT. — Kératocône par décharge électrique. — *Klinische Monatsblätter für Augenheilkunde*, mai 1900.
- REGNAULD. — Étude sur quelques propriétés physiques, et en particulier sur la fluorescence de l'œil. — *Répertoire de pharmacie*, mars 1860, p. 289-294.
- RIVERS. — Injury to the eye from a heavy charge of electricity. — *The med. and surg. Reporter*, 20 octobre 1894.
- SILEX. — Beitrag zur Casuistik der Augenerkrankungen in Folge von Blitzschlag. *Archiv für Augenheilkunde*, XVIII, fasc. I.
- SOUS. — Éclairage électrique des théâtres. — *Journal de médecine de Bordeaux*, 1887, p. 32-35.
- Lumière solaire. Lumière électrique. — *Journal de médecine de Bordeaux*, 1887, p. 154-157.
- TERRIEN. — Du pronostic des troubles visuels d'origine électrique. — *Archives d'ophtalmologie*, 1902.
- TERRIER. — De l'ophtalmie électrique. *Archives d'ophtalmologie*, 1888, p. 1-17.
- UHDE. — Anaemie des Nervus opticus und der Retina durch Blitzschlag. — *Klinische Monatsblätter*, sept. 1886, p. 379.
- VOSSIUS. — Ueber die durch Blitzschlag bedingten Augenerkrankungen. — *Centralblatt für praktische Augenheilkunde*, juin 1886, p. 191.
- WIDMARK. — Influence des rayons ultra-violets. — *Congrès de Berlin*, 1890.
-

